编委会名单

总主编　胡勤刚　南京大学医学院附属口腔医院　教授　主任医师　硕士生导师

主　编　葛久禹　南京大学医学院附属口腔医院　教授　主任医师　硕士生导师

副主编　王文梅　南京大学医学院附属口腔医院　教授　主任医师　硕士生导师

江卫民　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师　副教授

吴文蕾　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师　副教授

王勤波　南京市锁金医院　副主任医师

编　委　梁景平　上海交通大学口腔医学院　教授　主任医师　博士生导师

候本祥　首都医科大学附属口腔医院　教授　主任医师　硕士生导师

王文梅　南京大学医学院附属口腔医院　教授　主任医师　硕士生导师

王铁梅　南京大学医学院附属口腔医院　教授　主任医师　硕士生导师

杨明华　南京大学医学院附属口腔医院　教授　主任医师　硕士生导师

葛久禹　南京大学医学院附属口腔医院　教授　主任医师　硕士生导师

杨如美　南京大学医学院附属口腔医院　主任医师

杨桂虹　南京大学医学院附属口腔医院　主任医师

夏金星　南京市第一人民医院　主任医师

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

陈丽娟　东南大学医学院附属中大医院　主任医师
江卫民　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师
　　　　副教授
吴文蕾　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师
　　　　副教授
王培新　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师
朱冰生　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师
朱顶贵　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师
达式金　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师
李晓玲　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师
杨杭玲　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师
周　楠　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师
唐　巍　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师
龚　玲　南京大学医学院附属口腔医院　副主任医师
岳卫荣　南京大学医学院附属口腔医院　工程师
王勤波　南京市锁金医院口腔科　副主任医师
张　军　南京大学医学院附属口腔医院　主治医师
李大为　南京大学医学院附属口腔医院　主治医师
陈　燕　南京大学医学院附属口腔医院　主治医师
朱　敏　南京大学医学院附属口腔医院　主治医师　研究生
陈　霞　南京大学医学院附属口腔医院　主治医师　研究生
姚江江　南京大学医学院附属口腔医院　主治医师　研究生
段　宁　南京大学医学院附属口腔医院　主治医师　研究生
钱海峰　南京大学医学院附属口腔医院　主治医师　研究生
梁惠霞　南京大学医学院附属口腔医院　主治医师　研究生
蒋红柳　南京大学医学院附属口腔医院　主治医师　研究生

主编助理　梁惠霞　南京大学医学院附属口腔医院　主治医师
　　　　研究生

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

前　言

口腔内科学是口腔医学领域中的重要学科之一，它涉及的专业较多，包括龋病学、非龋性牙体硬组织病学、牙髓病学、牙体修复学、牙周病学、口腔黏膜病学、儿童口腔医学、老年口腔医学、口腔预防医学等。口腔医学中最重要的常见病、多发病——龋病、牙周病，都在口腔内科学中讲授，并在临床中诊治。所以在口腔医院中，口腔内科患者最多，门诊量一般占半数以上。

口腔内科和临床内科不同，是实践性、操作性很强的学科，不仅包含有重要的基本理论，又有多种诊治技术。作为一名口腔科医生，特别是口腔内科的专业医师，不仅要具备医学的基础理论知识、良好的临床医学理论知识和技能，同时还必须具备口腔医学基础理论知识，以及口腔疾病诊断和治疗的知识和技能。随着人民生活水平的提高，尤其是改革开放以来，口腔保健意识的增强，对口腔医师的需求将越来越多；随着科学技术的发展，尤其是医学的迅速发展，对口腔医师的要求也越来越高。口腔医师渴望学习掌握全面系统的口腔医学的新知识、新方法和新技能的要求也越来越高。

《口腔内科实用手册》主要内容是诊治技术和操作，着重于实用，但技术离不开基本理论，基本理论又指导和规范着技术，所以本书的内容是在了解基本理论的情况下着重讲述实用诊治技术操作。

本书是由南京大学口腔医学院附院口腔内科的几十位专家合作编写，还邀请数位院外专家参加编写。他们都具有扎实的基础知识，并有多年的临床经验。全书内容既有国内外口腔医学的最新知识、最新技术和方法，也有几十年来自己的研究成果和多年来

积累的临床实践经验，不失为一部内容全面、资料新颖、可靠实用的口腔内科学全书。本书可作为口腔系学生、口腔科医师、口腔技师等的参考书。

本书中的有些内容与统编教材或其他专业书刊所述观点不尽相同，这不足为奇，一方面学习者可以了解百家争鸣的实际情况，另一方面也可以了解本书的特点、特色，使学习者可以从中得到启发，也可以从中比较，充实自己的知识和技术。

由于本书篇幅较大，参加编写的作者多，必然有些错误和不足之处，热切希望读者不吝指正，以便本书再版时修改、增删，从而使本书内容能更上一层楼。

葛久禹

2008 年 4 月

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

目　　录

第一篇　口腔检查及诊疗前准备 …… 1

第一章　口腔检查 …… 2

第一节　口腔检查的意义 …… 2

第二节　口腔检查前的准备 …… 3

第三节　口腔检查的方法 …… 5

第四节　病历书写和临床牙位记录法 …… 27

第二章　口腔诊疗常用设备及治疗器械 …… 35

第一节　口腔诊疗基本设备 …… 35

第二节　牙科综合诊疗设备 …… 41

第三节　口腔诊疗设备的发展和展望 …… 49

第四节　治疗器械 …… 50

第三章　牙体修复材料 …… 66

第一节　修复材料概论 …… 67

第二节　银汞合金 …… 69

第三节　牙色材料 …… 76

第四节　基底和衬里材料 …… 83

第五节　黏结和黏结材料 …… 94

第二篇　龋病 …… 99

第一章　概述 …… 100

第二章　龋病病因及发病过程 …… 102

第一节　牙菌斑 …… 103

第二节　口腔环境 …… 107

第三节 宿主 …… 108
第四节 时间 …… 109
第五节 病因学说 …… 110
第三章 龋病的临床病理学 …… 113
第一节 釉质龋 …… 113
第二节 牙本质龋 …… 114
第三节 牙骨质龋 …… 116
第四章 龋病的临床表现、分类和诊断 …… 117
第一节 龋病的临床基本特征 …… 117
第二节 龋病的分类和诊断 …… 120
第五章 治疗原则 …… 123

第三篇 牙体硬组织非龋性疾病 …… 126

第一章 牙齿发育异常 …… 127
第一节 异常着色牙 …… 127
第二节 牙齿结构异常 …… 135
第三节 牙齿形态异常 …… 138
第四节 牙齿萌出异常 …… 140
第五节 牙齿数目异常 …… 141
第二章 牙外伤(急性损伤) …… 142
第一节 牙震荡 …… 142
第二节 牙脱位 …… 143
第三节 牙折 …… 146
第三章 牙体慢性损伤 …… 148
第一节 磨损 …… 148
第二节 楔状缺损 …… 150
第三节 牙隐裂 …… 152
第四章 牙齿敏感症 …… 154

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第四篇 牙体修复学 …… 158
第一章 牙体修复的生物学基础 …… 159
第一节 总概念 …… 159
第二节 牙釉质 …… 161
第三节 牙本质 …… 161
第四节 牙髓 …… 163
第二章 牙体修复学的基本概念 …… 165
第一节 概念 …… 165
第二节 窝洞的结构与分类 …… 166
第三节 窝洞制备的基本原则和步骤 …… 169
第三章 银汞合金修复 …… 176
第一节 银汞合金修复总论 …… 176
第二节 后牙殆面洞的制备 …… 178
第三节 后牙颊、舌面洞与上颌切牙舌面洞的制备 …… 181
第四节 后牙邻殆面洞的制备 …… 183
第五节 尖牙邻面洞的制备 …… 188
第六节 深龋治疗 …… 190
第七节 窝洞清理和消毒 …… 194
第八节 衬垫基底 …… 196
第九节 银汞合金的调制 …… 199
第十节 银汞合金的充填 …… 200
第十一节 银汞合金修复体的完成 …… 202
第四章 牙色材料的修复 …… 205
第一节 玻璃离子黏固剂修复术 …… 205
第二节 可见光固化复合树脂修复 …… 207
第三节 复合体修复术 …… 212
第五章 牙体病美容修复 …… 215
第一节 牙齿漂白术 …… 215

第二节　牙齿黏结面的处理 …………………………… 218
第三节　牙齿美容黏结修复的基本操作 ………………… 222
第四节　复合树脂的贴面修复 …………………………… 224
第五节　断冠再接修复 …………………………………… 226
第六章　牙体严重缺损的修复 ………………………………… 229
第一节　钉固位(牙本质钉)修复 ………………………… 229
第二节　沟(孔)槽固位和银汞合金钉技术 ……………… 238
第七章　牙髓治疗、牙的修复和牙体修复治疗 ………………… 241
第一节　未累及根髓牙的修复 …………………………… 241
第二节　累及根髓牙的修复 ……………………………… 242
第三节　牙体修复治疗的失误及其处理 ………………… 246

第五篇　牙髓病和根尖周病 ………………………………… 250

第一章　牙髓及根尖周组织生理学特点 ………………………… 251
第一节　牙髓的组织结构和生理功能 …………………… 252
第二节　牙髓组织的生理学特点及其临床意义 ………… 255
第三节　牙髓-牙本质复合体的增龄性变化 ……………… 260
第四节　根尖周组织生理学特点 ………………………… 262
第二章　病因 ………………………………………………… 265
第三章　牙髓病的分类、临床表现和诊断 ……………………… 270
第一节　牙髓病的分类 …………………………………… 270
第二节　牙髓病的临床表现和诊断 ……………………… 275
第四章　根尖周病的临床表现和诊断 ………………………… 283
第一节　急性根尖周炎 …………………………………… 284
第二节　慢性根尖周炎 …………………………………… 288

第六篇　牙髓病和根尖周病的治疗 …………………………… 291

第一章　治疗原则和治疗前的准备 …………………………… 292
第一节　治疗原则 ………………………………………… 292

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第二节　术前准备 …… 294

第二章　应急治疗 …… 308

第一节　牙髓炎的应急治疗 …… 308

第二节　根尖周炎的应急治疗 …… 309

第三章　治疗方法分类 …… 311

第一节　盖髓术 …… 311

第二节　活髓切断术 …… 312

第三节　干髓术 …… 314

第四节　塑化治疗 …… 318

第五节　牙髓摘除术 …… 320

第六节　根管治疗 …… 321

第四章　根管治疗术 …… 322

第一节　根管的解剖 …… 322

第二节　牙髓组织的去除 …… 325

第三节　根管工作长度的测定 …… 327

第四节　根管预备 …… 329

第五节　根管消毒 …… 338

第六节　根管充填 …… 344

第七节　根管治疗的并发症 …… 351

第八节　手术显微镜在根管治疗中的应用 …… 357

第五章　根管外科 …… 363

第一节　根管外科的治疗原则 …… 364

第二节　根尖搔刮术 …… 368

第三节　根尖切除术 …… 369

第四节　牙根切除术和牙半切术 …… 370

第五节　再植术 …… 371

第六节　囊肿减压引流术 …… 373

第七篇　牙周病 …………………………………………… 375
第一章　概述 ………………………………………………… 376
第二章　牙周组织的应用解剖生理和防御机制 ………… 378
第一节　牙龈 ……………………………………………… 378
第二节　牙周膜 …………………………………………… 380
第三节　牙骨质 …………………………………………… 381
第四节　牙槽骨 …………………………………………… 382
第五节　龈沟液 …………………………………………… 383
第六节　结合上皮 ………………………………………… 384
第七节　唾液 ……………………………………………… 385
第三章　牙周病的病因学 ………………………………… 387
第一节　牙周病的始动因子——牙菌斑 ……………… 387
第二节　牙周病的局部促进因素 ……………………… 396
第三节　牙周病的全身易感因素 ……………………… 407
第四章　牙周病的分类 …………………………………… 414
第一节　分类的目的和依据 …………………………… 414
第二节　分类简介 ………………………………………… 415
第五章　牙龈病 …………………………………………… 419
第一节　慢性龈缘炎 ……………………………………… 419
第二节　青春期龈炎 ……………………………………… 422
第三节　妊娠期龈炎 ……………………………………… 423
第四节　急性坏死性溃疡性龈炎 ……………………… 426
第五节　增生性龈炎 ……………………………………… 429
第六节　急性龈乳头炎 …………………………………… 431
第七节　药物性牙龈增生 ………………………………… 432
第八节　遗传性牙龈纤维瘤病 ………………………… 435
第六章　牙周炎 …………………………………………… 437
第一节　慢性牙周炎 ……………………………………… 437

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第二节　侵袭性牙周炎 …… 442
第三节　全身疾病导致的牙周炎 …… 447

第八篇　牙周病治疗学 …… 452

第一章　牙周病的预后和治疗计划 …… 453
第一节　牙周病的预后 …… 453
第二节　治疗计划的制定 …… 455
第二章　牙周基础治疗 …… 457
第一节　菌斑控制 …… 457
第二节　龈上洁治术 …… 460
第三节　龈下刮治术(根面平整术) …… 462
第四节　调𬌗 …… 464
第三章　外科手术治疗 …… 468
第一节　术前准备 …… 468
第二节　牙龈切除术 …… 471
第三节　袋内壁刮治术 …… 472
第四节　切除新附着术 …… 473
第五节　翻瓣术 …… 473
第六节　骨切除术和骨成形术 …… 476
第七节　植骨术 …… 477
第八节　截根术 …… 477
第九节　牙半切术 …… 479
第十节　膜龈外科手术 …… 479
第十一节　引导性组织再生术 …… 482
第四章　牙周病的药物治疗 …… 486
第一节　药物治疗的目和原则 …… 486
第二节　牙周病的全身药物治疗 …… 488
第三节　牙周病的局部药物治疗 …… 494
第五章　松牙固定术 …… 501

第六章　牙周病与正畸治疗 …… 506
第七章　疗效维护期的牙周支持治疗 …… 511

第九篇　口腔黏膜病 …… 514

第一章　概述 …… 515
第一节　口腔黏膜病的特点 …… 515
第二节　口腔黏膜组织的结构和功能 …… 517
第三节　口腔黏膜常见病损及临床病理 …… 520
第二章　口腔黏膜感染性疾病 …… 524
第一节　口腔单纯疱疹 …… 524
第二节　带状疱疹 …… 527
第三节　手足口病 …… 528
第四节　球菌性口炎 …… 529
第五节　坏死性龈口炎和坏疽性口炎 …… 530
第六节　口腔结核 …… 532
第七节　口腔念珠菌病 …… 534
第三章　口腔黏膜变态反应性疾病 …… 537
第一节　药物过敏性口炎 …… 537
第二节　接触性口炎 …… 540
第三节　血管神经性水肿 …… 542
第四节　多形渗出性红斑 …… 544
第四章　口腔黏膜溃疡类疾病 …… 547
第一节　复发性口疮 …… 547
第二节　白塞病 …… 553
第三节　创伤性口炎 …… 558
第五章　口腔黏膜大疱类疾病 …… 561
第一节　天疱疮 …… 561
第二节　良性黏膜类天疱疮 …… 565
第三节　大疱性类天疱疮 …… 566

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第六章　口腔黏膜斑纹类疾病 …… 569
第一节　口腔白色角化病 …… 569
第二节　口腔白斑 …… 570
第三节　口腔扁平苔藓 …… 574
第四节　盘状红斑狼疮 …… 579
第五节　口腔黏膜下纤维变性 …… 583
第七章　口腔黏膜肉芽肿疾病 …… 584
第一节　结节病 …… 584
第二节　克罗恩病 …… 586
第三节　韦格纳肉芽肿 …… 587
第四节　恶性肉芽肿 …… 588
第五节　蕈样肉芽肿 …… 589
第八章　唇、舌疾病 …… 591
第一节　唇炎 …… 591
第二节　口角炎 …… 597
第三节　舌疾病 …… 598
第九章　性传播疾病的口腔表现 …… 606
第一节　概述 …… 606
第二节　梅毒 …… 607
第三节　淋病 …… 613
第四节　尖锐湿疣 …… 615
第五节　艾滋病 …… 617
第十章　全身疾病的口腔表现 …… 623
第一节　造血系统疾病 …… 623
第二节　维生素缺乏症 …… 629
第三节　重金属及非金属中毒 …… 632
第四节　干燥综合征 …… 635

第十篇　儿童口腔医学 …………………………………… 638

第一章　儿童牙齿解剖生理特点 ……………………………… 639
第一节　乳牙解剖特点 …………………………………… 639
第二节　乳牙生理特点 …………………………………… 644
第三节　年轻恒牙的解剖生理特点 ……………………… 644
第四节　乳、恒牙的鉴别 ………………………………… 646
第二章　牙齿萌出和乳、恒牙替换 ………………………… 647
第一节　牙齿萌出 ………………………………………… 647
第二节　乳、恒牙替换 …………………………………… 654
第三节　儿童牙列 ………………………………………… 657
第三章　儿童牙科诊疗行为的诱导方法 …………………… 659
第一节　儿童心理特点 …………………………………… 660
第二节　儿童牙科医患关系特点 ………………………… 662
第三节　儿童牙科诊疗中儿童行为诱导的一般方法 …… 664
第四节　对不合作儿童的处理方法 ……………………… 667
第四章　儿童龋病 ……………………………………… 669
第一节　乳牙龋病的特点和危害 ………………………… 669
第二节　年轻恒牙龋病的特点和危害 …………………… 671
第三节　儿童龋病的诊断 ………………………………… 672
第四节　儿童龋病的治疗 ………………………………… 674
第五章　乳牙的牙髓病、根尖周病 ………………………… 689
第一节　乳牙的解剖生理特点 …………………………… 689
第二节　治疗目的 ………………………………………… 691
第三节　检查和诊断 ……………………………………… 691
第四节　乳牙牙髓病 ……………………………………… 693
第五节　乳牙根尖周病 …………………………………… 700
第六章　年轻恒牙的牙髓病、根尖周病 …………………… 704
第一节　临床特点和治疗原则 …………………………… 704

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第二节　年轻恒牙活髓保存治疗的生物学基础 ………… 706
第三节　年轻恒牙的活髓保存治疗 ………………………… 710
第四节　根尖诱导成形术 ……………………………………… 714
第七章　儿童牙齿外伤 ………………………………………… 723
第一节　年轻恒牙外伤 ………………………………………… 725
第二节　乳前牙外伤 …………………………………………… 731
第八章　儿童时期的拔牙 ……………………………………… 733
第一节　乳牙的拔除 …………………………………………… 734
第二节　年轻恒牙的拔除 ……………………………………… 736
第九章　儿童咬合诱导 ………………………………………… 739
第一节　咬合诱导概念的变迁 ………………………………… 739
第二节　影响咬合发育紊乱的疾病和危害性 ………… 741
第三节　常见的儿童咬合诱导 ………………………………… 745

第十一篇　老年口腔医学 ……………………………… 758

第一章　概述 …………………………………………………… 759
第二章　口腔组织的增龄性变化 ……………………………… 762
第一节　牙体组织 ……………………………………………… 762
第二节　牙周组织和颌骨 ……………………………………… 764
第三节　口腔黏膜和涎腺 ……………………………………… 765
第三章　老年人口腔内科疾病 ………………………………… 767
第一节　老年龋病 ……………………………………………… 767
第二节　老年牙体硬组织非龋性疾病 ……………………… 768
第三节　老年牙髓病和根尖周病 ……………………………… 770
第四节　牙周病 ………………………………………………… 772
第五节　口腔黏膜病 …………………………………………… 776
第四章　老年人的口腔卫生保健 ……………………………… 779

第十二篇　口腔预防医学 ………………………… 782

第一章　口腔流行病学 ………………………… 783
第一节　口腔流行病学的研究方法 ………………………… 783
第二节　口腔健康调查 ………………………… 786
第二章　氟化物的使用 ………………………… 794
第一节　氟化物与口腔健康 ………………………… 794
第二节　全身用氟 ………………………… 800
第三节　局部用氟 ………………………… 803
第三章　口腔卫生 ………………………… 807
第一节　漱口 ………………………… 807
第二节　刷牙 ………………………… 808
第三节　牙齿邻面的清洁 ………………………… 811
第四节　咀嚼与牙龈按摩 ………………………… 812
第五节　菌斑显示及其评价 ………………………… 812
第六节　口腔常见疾病预防 ………………………… 813

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第一篇

口腔检查及诊疗前准备

微信公众号

口 腔 视 频

微信搜索qzkqsp1即可关注

福利1

关注后可观看正畸、修复、种植等精彩内容

福利2

关注后领取口腔解剖病理学视频讲座全集

福利3

加入视频分享交流群，解答疑难病例，获取更多视频资源

扫二维码，关注公众号
领取更多口腔资料

第一章 口腔检查

第一节 口腔检查的意义

正确的治疗来源于正确的诊断，正确的诊断来源于对病情全面而深入的了解以及科学的分析、综合和判断。要了解病情必须认真详细地采集病史，全面地进行各种检查。一般而言，口腔临床检查应遵循从一般到特殊、从明显到不明显、从外到内的顺序，通过对患者进行深入细致的视诊、探诊、叩诊等一般性临床检查之后，结合病史资料，可取得较为准确的诊断。正确的诊断是拟定恰当的治疗计划、取得满意治疗效果的必备前提。

口腔检查不但要考虑局部情况，如牙体组织、牙周组织、口腔黏膜以及颌面部状况等，还要考虑与疾病有关的全身情况。有些口腔疾病，特别是口腔黏膜病实际上是全身疾患的表征，当然，也有些疾病是通过口腔检查首先发现的。因此细致的口腔检查还为

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

全身疾患的早发现、早诊断、早治疗提供相关依据。

第二节　口腔检查前的准备

一、医生准备

1. 询问病史时，医生应和蔼可亲，耐心倾听患者的叙述，这有利于减轻患者的紧张情绪，增强患者对医生的信任，使检查和治疗过程能够较顺利地进行。

2. 医生必须穿工作服，戴工作帽及口罩，洗手消毒，并戴好手套。

二、患者准备

检查前先漱口，若有假牙，要先取下，放在漱口杯里。

三、检查室环境

(一)环境

清洁，安静。优美的环境布置，有利于患者放松心情，若有条件可配置背景音乐，使患者在极为温馨的环境下接受检查。检查时，除医护人员和患者外，不应有其他人在场围观。儿童可以由一名家长陪同。

(二)照明

检查室应具备充足的自然光线，并使光线能聚集在口腔及其周围。若自然光线不足，必须采用冷光源灯光辅助照明。

四、基本器械

口腔检查最基本的器械是口镜、探针与镊子。作为牙体牙髓科的检查，因有些龋洞中有腐质和食物碎片，因此一般还需要配备挖匙，以除去洞中腐质，便于直接观察。

(一)口镜

为圆形,柄与干部为螺纹相接,镜面有平、凹两种。用途有:

1. 可牵拉唇颊,推压舌体,便于检查治疗。
2. 可反射聚焦光线至较暗区域。
3. 使检查者通过口镜能看到不能直视的部位。
4. 操作中可保护舌体及口腔黏膜等软组织。
5. 金属柄端可做叩诊检查用。
6. 操作时注意勿将口镜边缘压迫牙龈,令患者产生疼痛或不适感。

(二)镊子

呈反角形,口腔科专用。用途有:

1. 尖端闭合严密,夹持敷料、药物、材料、异物等。
2. 测定牙齿松动度。
3. 柄端可做叩诊检查用。

(三)探针

为双头探针,双向呈不同形状的弯曲,尖端锐利。用途有:

1. 检查牙面龋洞及其他缺损。
2. 检查牙齿患部的感觉、硬度、龋洞深浅及发现敏感区。
3. 检查口腔黏膜及皮肤的感觉等。
4. 钝头探针可检查牙周袋深度、瘘管的走向,三弯探针用于检查邻面龋坏情况。

五、患者体位

(一)坐式体位

1. 手术椅靠背上缘与患者肩胛持平,头枕支持在枕骨部位,使头颈、背呈一条直线,椅位高低与医师高度相适应。
2. 检查上颌时,使上颌牙列与水平面呈 45°。
3. 检查下颌时,使头颈长轴与躯干一致,开口时下牙列与地面接近平行。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

4. 上下颌检查,患者体位高度均与医生肘部平齐。

(二)仰卧式体位

1. 患者半卧或平卧于椅上,下颌䄂平面与医师面部相对,上颌䄂平面与医师身体平行。

2. 患者头部和腿部在同一水平位置,患者头部与医师心脏平位。

3. 治疗检查中宜适当调整患者头部位置及灯光方向。

六、医生术式

1. 医师一般位于患者的右后方,可因检查部位不同,从患者的右后方至右前方调整移动。

2. 医师坐位,双脚平放于地面,大腿和双肩与地面平行,双手保持与心脏水平,背部直立靠于椅背。

(周 楠 葛久禹)

第三节 口腔检查的方法

一、牙体牙髓病及根尖周病的检查

牙体牙髓病及根尖周病的检查方法与其他口腔疾病检查方法相同,但也有些特殊检查方法。

(一)问诊(interrogation)

问诊是诊断疾病的第一步。问诊要简明扼要,尽可能不要使用医学术语。问诊包括主诉、现病史、既往史和家族史。

由于牙体牙髓病和根尖周病一般都具有疼痛症状,所以问诊主要抓主诉、现病史中疼痛这一关键问题。要询问疼痛的部位、性质、时间、程度和诱因等(表 1-1-1)。

表 1-1-1　疼痛史的采集

疼　痛	采　集　内　容
时　间	疼痛有多久？以前有过这样的疼痛吗？
部　位	疼痛在何部位，在哪些牙齿，有无放射痛？
性　质	是自发痛还是激发痛，是钝痛还是锐痛？
规　律	是持续痛还是阵发痛？是变化不定，还是有疼痛的特殊模式？
伴随症状	有没有其他不适？
刺激缓解因素	什么因素使疼痛加重？什么因素使疼痛缓解？

(二)视诊(inspection)

视诊要诊查患部的颜色、形状、质地、比例、活动度有无改变，同时也要观察病人本身的表情、意识是否正常，有无痛苦和恐惧。

视诊应先检查主诉部位，然后再按一定顺序检查其他部位。

1. 颌面部　注意两侧是否对称及有无肿胀、皮瘘等。特别是对颊部、下颌角区、鼻唇沟的观察，这些区域常是最早肿胀的部位。

2. 牙齿　要注意牙齿色、形、质上有无改变，有无龋齿、畸形中央尖、畸形舌侧窝、楔状缺损、牙隐裂及有无创伤殆。

同时还要检查牙周情况，有无红肿、窦道、牙周袋等。

(三)探诊(exploration)

借助探针进行检查的方法叫做探诊。探针可用于检查龋洞的部位、深浅及牙髓显露情况，也用于检查充填体边缘的密合度、有无悬突及继发龋。用刻度探针，可检查牙周袋的深度；用圆钝头质软的探针，可检查窦道的方向和深度。要注意的是，窦道的位置不一定和患牙一致(图 1-1-1，1-1-2 左上中切牙区的窦道通向左上尖牙)。

探诊时要有支点，动作要轻巧，以免给病人带来不必要的痛苦。

(四)叩诊(percussion)

对牙齿的叩诊可用金属口镜柄或镊子柄的末端叩击牙冠。叩

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

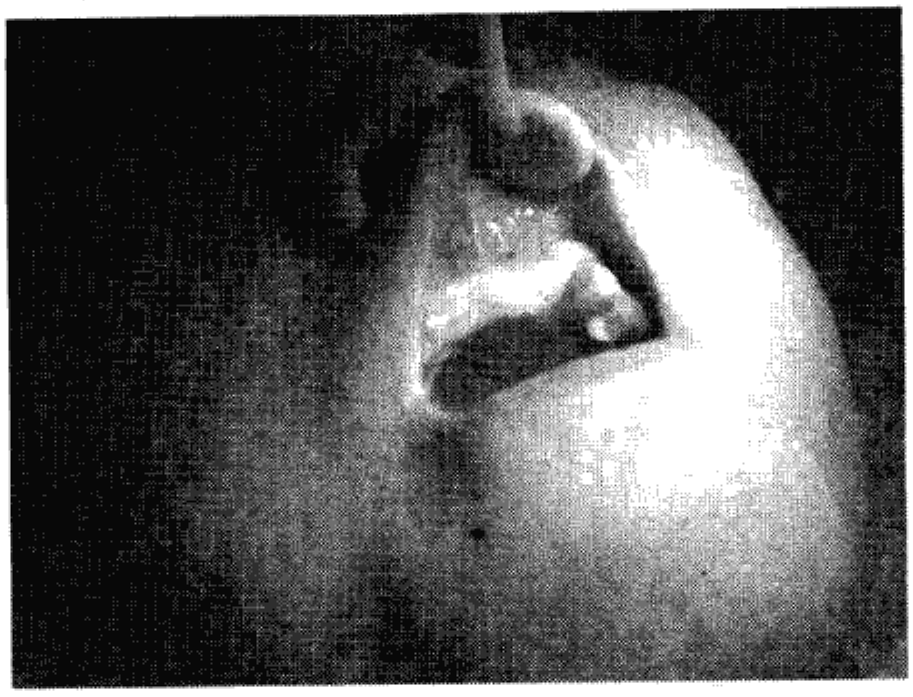


图1-1-1 左上中切牙区的窦道，插入诊断丝拍X光片

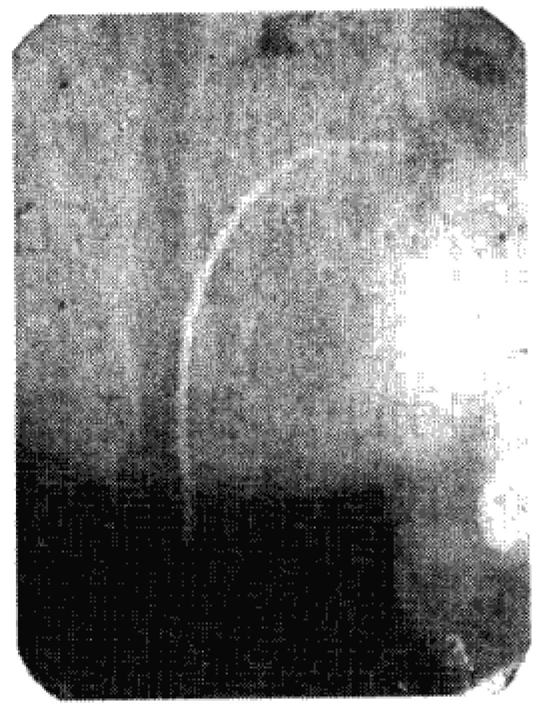


图1-1-2 左上中切牙区的窦道通向左上尖牙根尖区

诊分为垂直叩诊和侧方叩诊，前者主要检查根尖区的炎症，后者主要用以检查牙周膜某一侧的炎症及可能存在的隐裂。

叩诊时，用力不能过猛，宜从健康牙开始轻轻叩击，任何时候都不能首先叩击可疑牙。

叩诊对确定根尖周病的位置是一个可靠的方法。叩诊有剧痛者，说明根尖周有急性炎症；叩诊有轻痛者，多半是根尖周有慢性炎症，也可能是晚期由牙髓波及到根尖。总之，叩痛是根尖周炎的主要体征之一。

(五)触诊(palpation)

用手指或镊子夹棉球按压覆盖唇、颊和舌侧牙槽骨板的软组织，检查相当于根尖区的部位有无压痛。若有窦道口，应检查有无溢脓及窦道所引起的小结节。窦道、压痛、窦道溢脓及小结节是根尖周炎的常见体征。

对肿胀位置的触诊，可以了解肿胀的范围、部位、活动度、硬度、弹性、界线以及淋巴结的情况。触诊时，动作要轻柔。

(六)嗅诊(smelling)

坏疽的牙髓组织有特殊的腐败气味，借助嗅觉，有助于诊断。

(七)咬诊(biting)

咬诊可以发现创伤殆、根尖周组织病变。

(八)牙齿松动度(tooth mobility)检查法

检查时,用镊子夹持病人前牙的切缘或将镊子尖置于磨牙殆面的沟窝,作唇(颊)舌(腭)及近、远中方向的摇动,判断牙齿的松动度。

常用的松动度记录方法有:

1. 以 mm 计算松动幅度

Ⅰ度松动:松动幅度<1 mm;

Ⅱ度松动:松动幅度为 1～2 mm;

Ⅲ度松动:松动幅度 >2 mm。

2. 以牙冠松动方向计算松动度

Ⅰ度松动:唇(颊)舌(腭)方向松动,伴有近、远中方向松动;

Ⅱ度松动:唇(颊)舌(腭)方向松动,伴有近、远中方向松动与垂直方向松动。

(九)牙髓活力检查(vitality test of the pulp)

1. 电诊法(electric vitality test)　是用不同强度的电流刺激牙齿,以了解和检测牙髓的活力情况。使用的电牙髓检测器(electric pulp tester)种类很多,有单极的,也有双极的。

(1)一般测试方法:

1)测试前告诉病人测试目的和注意事项,求得病人的密切配合。

2)隔开被测的牙齿,并拭干牙面。

3)探头上涂上牙膏,再将探头置于被测试的牙齿颊面上,上颌后牙也可以将探头置于牙齿腭侧牙面。测试时,探头决不可触及黏膜,以免引起灼伤。

4)检测器先调至零点,然后慢慢加大电流,一旦病人举手示意有麻刺感时,立即去除电极,记下电流表上的读数。一般重复 2～3 次,取平均值。

5)电测时,应先测正常邻牙或对侧同名牙,然后再测患牙,将两个测试结果比较,便可推断出患牙牙髓的活力情况。

(2)检测结果的判断:

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

1)和对照牙读数相同,表示牙髓感受性正常,病变可能不在牙髓。记录为"电检测反应正常"。

2)反应读数低于正常读数,表示牙髓感受性增强。可能系牙本质暴露、可复性牙髓炎、有症状不可复性牙髓炎。记录为"电检测反应敏感"。

3)反应读数高于正常读数,表示牙髓反应迟钝,可能为无症状不可复性牙髓炎、牙髓变性等。记录为"电检测反应迟钝"。

4)无反应,表示牙髓无感觉,牙髓坏死,也有可能发生在牙髓处于休克状态,如近期的外伤牙。记录为"电检测无反应"。

(3)注意事项:

1)电牙髓检测不能作为唯一的诊断牙髓状态的方法。

2)不适宜检测年轻恒牙。

3)因为磨牙是多根牙,故检测数值不一定代表牙髓的全部真实情况。

4)不能用于带有心脏起搏器的病人。

2. 冷诊法(cold test)和热诊法(heat test)　牙髓的感觉神经末梢受到冷热刺激时,可引起牙髓内容物的胀缩,从而出现不同程度的感觉反应。

常用的冷诊法是将氯乙烷喷在小棉球上,然后接触干燥牙面的颈 1/3 处来进行,也可用小冰棒、二氧化碳雪替代。无条件者也可用冷水测试,但一定要先下牙、后上牙,先后牙、后前牙,这样可以避免水的流动而产生的干扰。

常用的热诊法是在被测牙面上涂一薄层凡士林,将烤热的牙胶棒(变弯、但不冒烟)立即置于牙面颈 1/3 处。此外,还可用加热的蜡刀、慢速旋转的橡皮轮。后两者适用于已做冠修复的牙。

检测时,一般都要在对侧牙上做对比。如果冷热诊均有感觉,并与对照牙相似,表示牙髓反应正常,记录为"冷热诊反应正常";如果反应过强产生疼痛,表示牙髓呈炎症状态,记录为"冷热诊反应敏感";如果冷热诊无反应或迟钝,表示牙髓坏死或牙髓变性,也

可见牙外伤时牙髓处于休克状态，记录为“冷热诊无反应”或“冷热诊反应迟钝”。

当然，冷诊、热诊的反应也有不一致的时候，如化脓性牙髓炎。这时，冷诊、热诊的反应要分别记录。

(十)选择性麻醉(selective anesthesia)

对于放射性疼痛，在无法确定疼痛部位时，可采用局部麻醉的方法协助定位。如不能区别痛牙为上颌或是下颌时，可行下齿槽神经阻滞麻醉；若痛止，则肯定为下颌牙痛，反之亦然。如欲给某个牙定位，还可采用牙周韧带麻醉。

(十一)透照(transillumination)

透照法已有多年的历史，但由于需要特殊环境，所以临床很少采用。随着光导纤维的临床应用，透照法又重新启用，并有了飞速发展。

应用光导纤维透照技术，有助于死髓牙、牙隐裂的诊断以及根管口位置的判断。

检查前牙，应将光源置于牙齿舌侧；检查后牙，可从颊侧或舌侧透照。正常活髓牙呈明亮微粉红，死髓牙色暗且不透明。有隐裂时，光线不能通过隐裂区，隐裂区两侧的牙体组织就呈现两种不同的光泽。靠近光源侧牙体组织发亮，远离光源侧的牙体组织则发暗(图 1-1-3)。

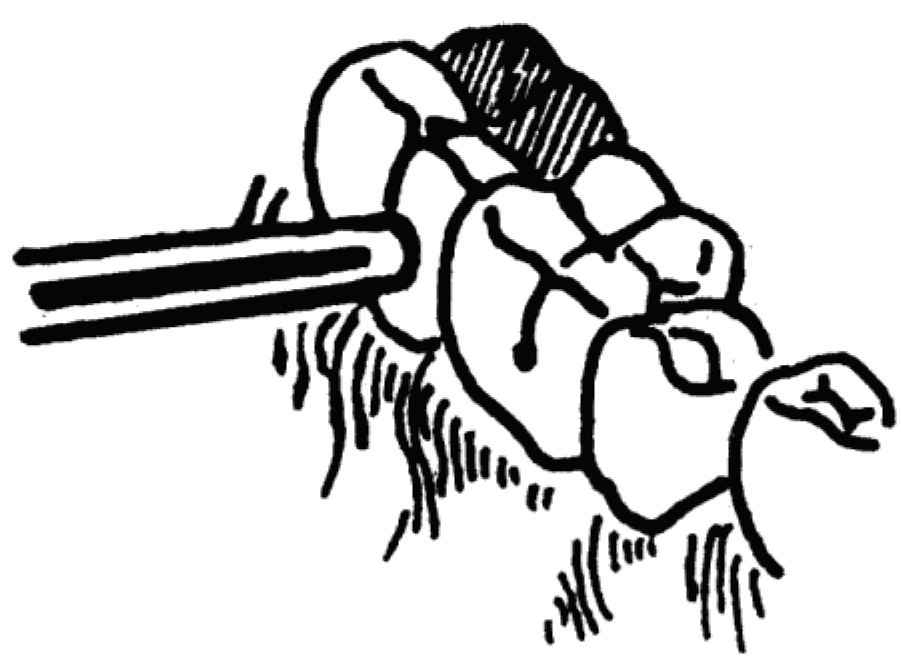


图 1-1-3　光导纤维透明技术应用

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

对已去髓室顶及髓室内容物，并经冲洗拭干的死髓磨牙，若从水平方向透照髓室底，明亮髓底上呈暗黑色的点即为根管口。

(十二)X线检查(radiographic examination)

X线检查是牙髓病、根尖周病检查中不可缺少的项目之一，它能提供一般检查法所不能获得的诊断依据，但它也不能替代一般检查法。单靠X线检查所见来诊断，常会引起误诊。

1. 常用X线检查法　X线检查常用的是𬌗翼片(bitewing film)和根尖片(periapical film)。

(1)𬌗翼片可以提供牙冠部及牙根上部的修复体或龋坏的二维影像，以及有无继发龋、有无修复性牙本质形成，同时，还可观察髓腔形态和内吸收情况等。

(2)根尖片显示出根尖区骨质的变化，可用于诊断各种根尖病变、根折、内吸收、根管形态以及牙槽骨的破坏程度等。

X线检查不仅应用于疾病的发现和病变部位、范围的确定，而且治疗过程中的检查在疗效的判定上也是必不可少的。如根管治疗过程中，确定牙根及根管数目、形态、弯曲度、钙化情况、髓腔大小、根管长度、有无侧穿、检查根管充填的效果以及疗效的远期观察。

(3)颊侧物体投影法：在确定多根牙的根管数目、形态、位置时，有时用一张标准片(根尖片)是困难的，这时我们可采用颊侧物体投影规则来协助诊断。

颊侧物体投影规则(buccal object rule, BOR)是Clark 1909年首先提出的。1953年和1980年Richards作了进一步阐述，并称之为Clark规则，即不变的舌侧，相反的颊侧(same lingual, opposite buccal，又称SLOB规则)。也就是说，当X线投照的水平角度变为斜行方向投照时，由于颊侧牙体距胶片远，舌侧牙体距胶片近，就产生了舌侧牙体因距胶片近而影像基本不动，颊侧牙体因距胶片远而影像移动度大的颊舌侧物体投影分开现象。

例如，在确定上颌磨牙颊舌侧根位置时，X线以直线垂直角度(S)拍摄的X线片上，腭侧根位于两个颊侧根之间，上颌前磨牙的

颊舌侧根重叠(图 1-1-4A、B)。如果我们将 X 线由近中(M)斜向远中投照(图 1-1-4A、C),就可以看出磨牙的颊侧根向远中移动,近颊根尖移向腭侧根,前磨牙的颊侧根位于远中,颧突也移向远中。反之亦然(图 1-1-4 A、D)。

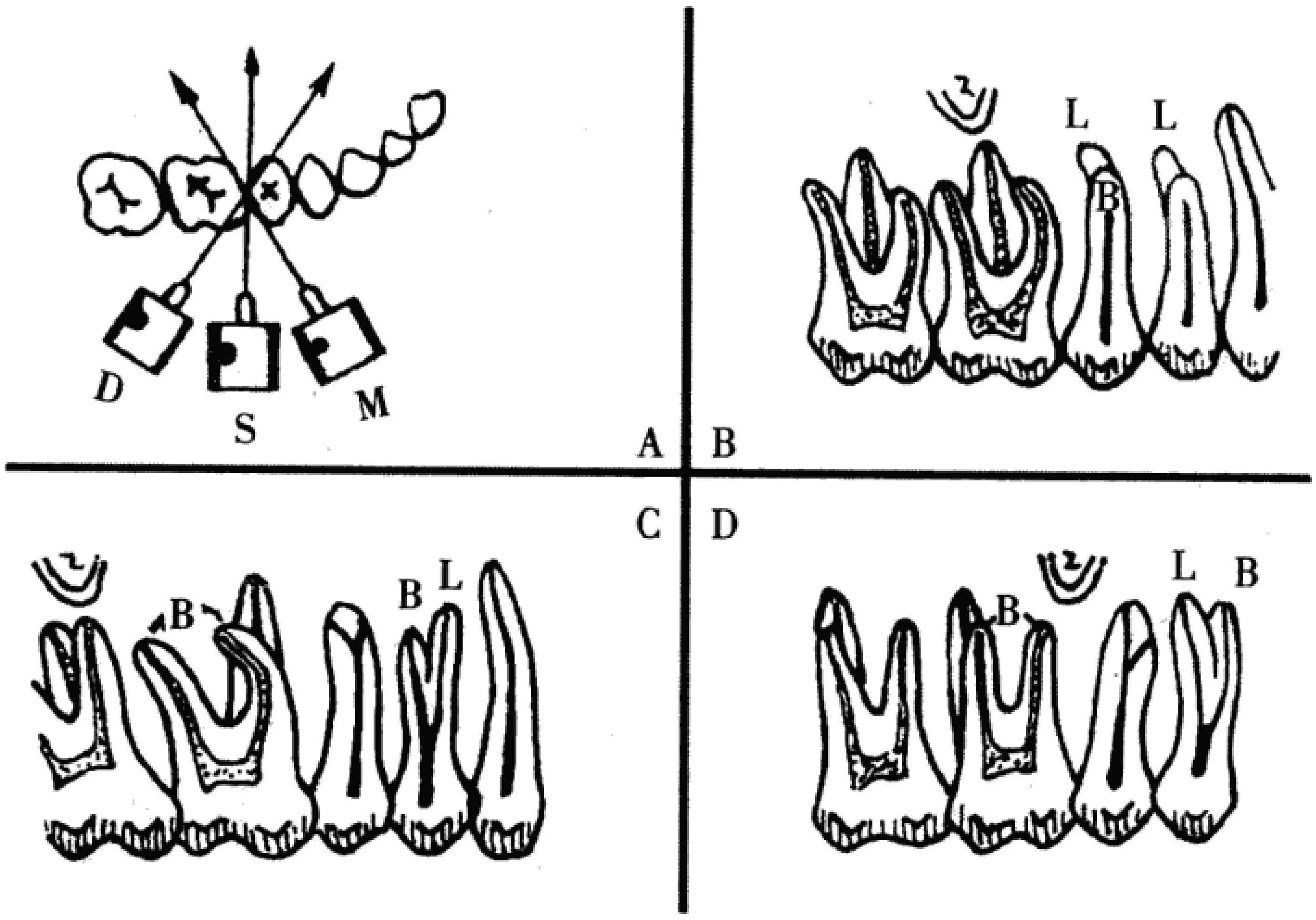


图 1-1-4　颊侧物体投影 X 线片

在根管治疗中,掌握 BOR 知识,有助于:①区别正常解剖标志和牙根周病变的 X 线透射影。②确定根折、穿孔以及牙根病变发生于颊侧还是舌侧。③外伤病例中的异物位置。④在根管外科手术中,确定下颌神经管、上颌窦等正常解剖关系。⑤确定各种牙根和根管的数目、位置、形态、大小和方向。⑥使颧突移动避免和牙根重叠,使根尖显示清晰。

2. 根尖片投照技术

(1)适应证:

1)牙体疾病:龋病、牙髓病、根尖周病、牙齿发育异常等的检查。

2)牙周病以及系统性疾病累及牙周骨等的检查。

3)牙外伤、牙根纵折、种植体等的检查。

(2)操作方法(以根尖片分角线投照技术为例):

1)体位:牙椅椅坐呈水平位,靠背呈垂直位,调节牙椅高度,使

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注领取

患者口角与医生腋部相平，患者坐位呈直立姿势，头部靠在头枕上，矢状面与地面垂直。投照上颌后牙时，外耳道口上缘至鼻翼之连线(听鼻线)与地面平行。投照上颌前牙时，头稍低，使前牙的唇侧面与地面垂直。投照下颌后牙时，外耳道口上缘至口角之连线(听口线)与地面平行。投照下颌前牙时，头稍后仰，使前牙的唇侧面与地面垂直。

2)胶片的位置：放入口内胶片时，要使胶片的感光面紧靠被检查牙的舌腭面。投照前牙时，胶片竖放，胶片边缘高出牙齿切缘7 mm左右，如是投照侧切牙，应以中切牙切缘投照后牙时，胶片横放，胶片边缘高出牙齿𬌗面 10 mm 左右。这样做的目的是使照片形成明显的对比度，以及避免牙冠影像超出胶片。放好口内胶片后，嘱咐患者用手指固定或用持片夹固定。

(3)X 线中心线

1)X 线中心线角度：使 X 线中心线与被检查牙的长轴和胶片之间的分角线垂直。每个牙根有不同的 X 线中心线投照角度。

X 线中心线与被检查牙长轴和胶片之间的夹角分角线的角度称为垂直角度，应尽量呈直角投照。X 线中心线向牙近、远中方向所倾斜的角度称为 X 线水平角度。由于个体之间牙弓形态可以有比较大的差异，X 线水平角必须随患者牙弓形态进行调整。

2)X 线中心线位置：投照根尖片时，X 线中心线需要通过被检查牙根的中部。投照上颌牙时，外耳道口上缘至鼻尖连线为假象连线，X 线中心线通过部位分别为：①投照上中切牙通过鼻尖。②投照上单侧中切牙及侧切牙时，通过鼻尖与投照侧鼻翼之连线的中点。③投照上单尖牙时，通过投照侧鼻翼。④投照上前磨牙及第 1 磨牙时，通过投照侧自瞳孔向下的垂直线与外耳道口上缘和鼻尖连线的交点，即颧骨前方。⑤投照上第 2、3 磨牙时，通过投照侧自外眦向下的垂线与外耳道口上缘和鼻尖连线的交点，即颧骨下缘。投照下颌牙时，X 线中心线均在下颌骨下缘上 10 mm 的假想线上，然后对准被检查牙的部位射入。

3. 𬌗翼片

(1)投照技术：𬌗翼片投照技术所用胶片是由 3 cm×4 cm 的根尖片改制而成，其方法是在根尖片的长轴中线(投照后牙时用)或短轴中线(投照前牙时用)外套一胶皮圈，在胶片感光面胶皮圈内穿一较硬的纸片，并折叠成与胶片垂直的翼片，以利胶片固位时用。

1)切牙位：患者坐于牙科椅上，使听鼻线与地面平行，头矢状面与地面垂直。请患者张口，将胶片长轴与切牙长轴平行，放于上下颌切牙舌侧，胶片长轴位于两中切牙之间，短轴在上颌切牙下缘。请患者用上下切牙缘咬住𬌗翼片。X 线中心线以 +8° 角对准两中切牙之间，通过上颌切牙缘上方 0.5 cm 射入，并使 X 线水平方向与被照牙邻面平行。

2)磨牙位：患者坐于牙科椅上，使头的矢状面与地面垂直，听口线与地面平行。请患者张口，将胶片短轴与磨牙长轴平行，放于下颌磨牙舌侧，将𬌗翼片放于被照牙𬌗面上，然后请患者轻轻用正中𬌗咬住𬌗翼片。X 线中心线以 +8° 角对准胶片中心，通过上颌磨牙面上方 0.5 cm 射入，并使 X 线水平方向与被照牙邻面平行。

(2)正常图像：此片主要显示上下牙的牙冠部(图 1－1－5)，常用于检查邻面龋、髓石、牙髓腔的大小、邻面龋与髓室是否穿通和穿通程度，以及充填物边缘密合情况等，主要用于前磨牙和磨牙区检查。此外尚可清晰地显示牙槽嵴顶，可用于确定是否有牙槽嵴

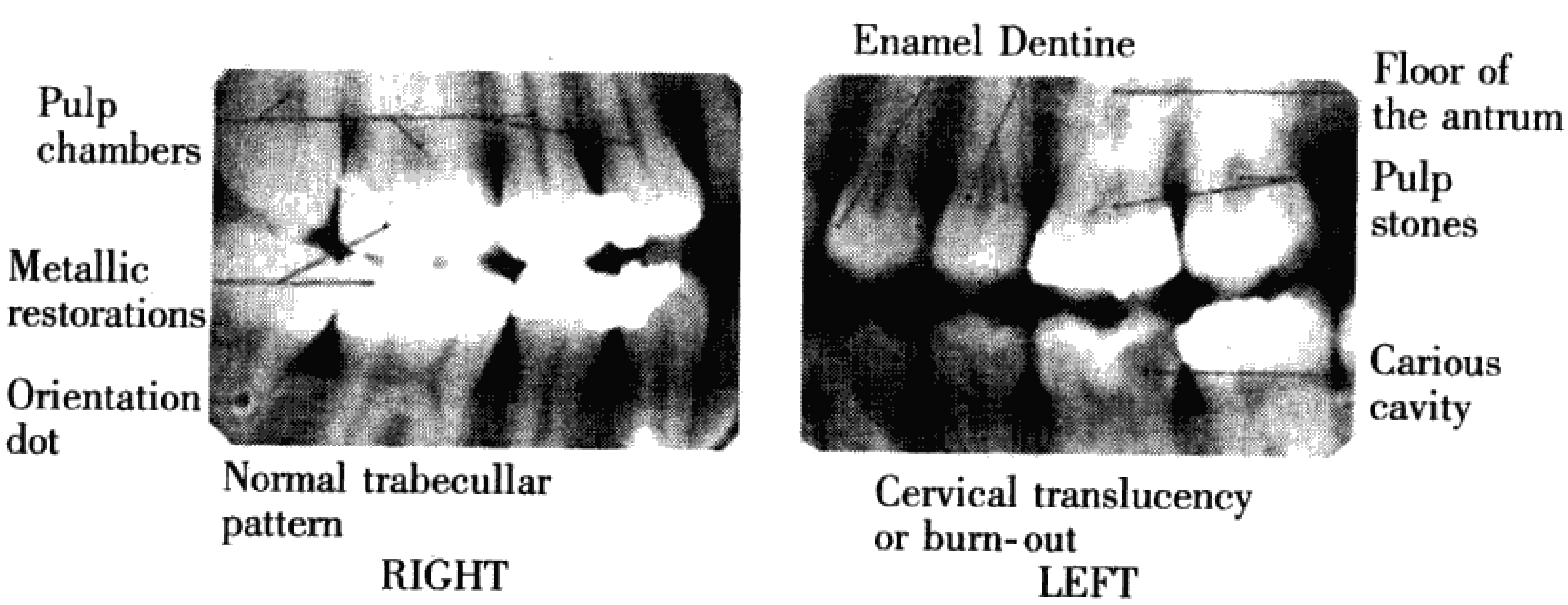


图 1－1－5　上下牙的牙冠部

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

顶的破坏性改变。对儿童尚可用于观察滞留乳牙根的部位及位置、恒牙胚的部位及其与乳牙根的关系以及乳牙根的吸收类型等。

(十三)制洞试验(test cavity)

制洞试验是判断牙髓活力最可靠的诊断试验。制洞时,如牙本质敏感,则表明牙髓是活髓,但不一定是健康的,因为牙髓可能有炎症。制洞试验不能作为常规牙髓活力检查方法,只能在其他所有检查方法仍不能做出诊断时才可采用。

二、牙周病的检查

(一)采集病史

对就诊者全面地询问牙周病的病史,进行仔细的临床检查并寻找易感因素,将所获得的资料进行综合分析,是牙周病诊断的基础。在检查和诊断过程中,应包括患者的全身情况、牙周状况和口腔其他部位的改变。

1. 系统病史　牙周病与全身健康有着密切的联系,某些全身疾病可能影响或加快牙周病的发生和发展,或成为牙周病的诱发因素。因此在询问病史时,不可忽视系统病史,特别是与牙周病有关的系统性疾病,如血液病、心血管疾病、糖尿病或其他内分泌疾病、神经系统疾病、免疫功能缺陷以及某些遗传性疾病等。白血病的早期症状常表现为牙龈出血、牙龈肿胀等;有的牙周病损与长期服用某些药物有关,如药物性牙龈增生;也有的是正常生理过程的内分泌变化加重了牙龈的炎症反应,如青春期龈炎、妊娠期龈炎等。

2. 牙周病病史　详细询问并记载牙周病方面的主诉,现病史中应记录可能的诱因及疾病的发展过程、治疗经过和疗效。同时,还应了解患者自己所采取的口腔卫生措施,如刷牙的方法和习惯、牙膏和漱口剂的应用情况等,使临床医生对疾病的发展过程及对治疗的反应有所了解,从而制定必要的治疗措施,并进一步指导菌斑控制方法。

(二)牙周组织检查

牙周组织的检查器械除常规使用的口镜、镊子和探针外,还须备有牙周探针、牙线、咬合纸和蜡片等。通过视诊、探诊、扪诊、叩诊、取研究模型和X线牙片等进行检查。

1. 口腔卫生状况　口腔卫生状况与牙周组织的健康关系是十分密切的,其内容包括检查菌斑、软垢、牙石和色渍沉积情况,以及有无食物嵌塞和口臭等。

对菌斑的检查,可用目测或用菌斑显示剂辅助检查,一般用2%中性品红溶液。以有菌斑的牙面不超过总牙面数的20%为口腔卫生较好的指标。若菌斑作为临床研究的观察指标,则应按菌斑指数分级记录。

(1)菌斑指数(PLI):菌斑指数主要体现口腔卫生状况,检查患者自我菌斑控制的措施是否有效,以及临床观察某些抗菌斑剂的效果,患者自己也能对镜检查,所以应用比较方便。

从牙周病的角度来说,应特别重视龈缘附近的菌斑和软垢的量及其成分的变化,因为它直接刺激并损害牙周组织,并使病变向深层组织发展。

(2)简化口腔卫生指数:本指数包括软垢指数(DI)和牙石指数(CI)两部分,将牙面自龈缘至切(殆)缘三等分,用菌斑显示剂着色,目测菌斑、软垢、色素或牙石占据牙面的面积,只检查6个牙(16、11、26、31的唇颊面和36、46的舌面)以代表全口。

(3)V-M牙石评估法:是通过标有刻度的探针,从每个牙的3个方向来测量下前牙舌侧牙石的覆盖面以评估牙石的量,在一般临床检查中,仅以+、++、+++表示牙石的量即可。

2. 牙龈状况

(1)牙龈炎症状况:正常牙龈呈粉红色,边缘菲薄,紧贴在牙颈部,牙龈质地坚韧而富有弹性,用探针探测龈沟时不会出血。若牙龈发炎,颜色变暗红或鲜红色,质地松软而失去弹性,牙龈肿胀,边缘厚钝,甚至肥大增生,在作探诊检查时,牙龈易出血。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注领取

应用指数记分法可以比较准确而客观地判断牙龈炎症的程度，临床上可作为观察疗效和科学研究的指标。

1)牙龈指数(GI)：按牙龈病变的程度分级，检查时仅将牙周探针放到牙龈边缘龈沟开口处，并沿龈缘轻轻滑动，牙龈组织只被轻微触及。共记为4级，0为正常牙龈，1为牙龈略有水肿，探针探之不出血，若探之出血则记为2，若有自发出血倾向或溃疡形成则记为3。

2)龈沟出血指数(SBI)：将牙周探针轻探至龈缘以下约1 mm处轻轻滑动，观察有无出血及出血程度。

3)探诊出血(BOP)：探诊后有无出血，记为BOP阳性或阴性，这已被作为指示牙龈有无炎症的较客观指标。

(2)牙龈缘的位置：牙龈缘的位置受生理和病理改变的影响。在病理情况下，如牙龈的炎症、肿胀、增生等，使牙龈缘向冠方延伸，甚至可位于牙冠的中1/3或更多，此时如果结合上皮的位置不变，则没有附着丧失(AL)；而在牙周炎的情况下，结合上皮移向根方，实际上已有附着丧失发生，但牙龈缘仍可位于牙冠上，这就需要进行牙周探诊来探明有无附着丧失。

(3)牙龈色泽的变化：除了局部炎症或全身因素可引起牙龈的充血发红或苍白色外，还有其他一些原因可使牙龈有色泽的改变。

1)吸烟：吸烟者牙龈或口腔黏膜上出现深灰或棕黑色的色素沉着，牙面上也会沉积棕褐色的斑渍。

2)重金属着色：某些重金属如铋和铅等，进入体内后可能被吸收或出现中毒，可在牙龈缘出现颜色改变。

3)牙龈黑色素沉着：有一些肤色较黑的人，其牙龈常出现黑色或褐色的沉着斑。还有某些系统病患者，如Addison病患者的口腔黏膜可出现蓝黑色或暗棕色斑块或斑点，也可出现于牙龈。

4)白色病损：一些出现白色病损的口腔黏膜病也可发生于牙龈组织，如白斑和扁平苔藓。

(4)牙龈的剥脱性病损：牙龈的剥脱性病损主要表现为牙龈乳

头、龈缘和附着龈的上皮剥脱并出现炎症。

3. 牙周探诊　牙周探诊是牙周炎诊断中最重要的检查方法，其主要目的是了解有无牙周袋或附着丧失，并探测其深度和附着水平。牙周袋是指龈缘至袋底的距离，附着水平是指釉牙骨质界至袋底的距离，可用普通牙周探针或电子探针进行探测。

牙周探针应沿着牙齿长轴在各个面进行探查，通常分别在牙的颊(唇)、舌面远中、中央、近中测量，每个牙要记录 6 个位点的探诊深度。

牙周探诊除了测量袋的深度外，还应观察探诊后是否出血，探测龈下牙石的量及分布，根分叉是否受累。同时还应检查龈缘的位置，即有无牙龈退缩或增生、肿胀等，因为这些因素可使牙周袋变浅，或者形成假性牙周袋，临床医生就应根据具体情况来判断牙周组织的破坏程度。

牙周附着水平能较客观地反映出牙周组织的破坏程度，即附着丧失的程度。在探测牙周袋深度后，当探针尖沿牙根面退出时，探查釉牙骨质界位置，测得釉牙骨质界到龈缘的距离，将袋深度减去该距离即为附着丧失的程度。若两数相减为零，或不能探到釉牙骨质界，说明无附着丧失；若牙龈退缩使龈缘位于釉牙骨质界的根方，则应将两个读数相加，得出附着丧失程度。

4. 牙的松动度　正常情况下牙有轻微的生理松动度。患牙周炎时，由于牙槽骨吸收、咬合创伤、急性炎症及其他牙周支持结构的破坏而使牙的动度超过了生理性动度的范围，出现了病理性的牙松动。

(三)𬌗与咬合功能的检查

𬌗创伤就是因早接触、𬌗干扰等使牙承受的𬌗力过大或产生侧向力，而使牙周组织损伤，因为过大的𬌗力会超出牙周组织的适应能力，而侧向力可使牙周组织承受不均匀的压力或张力，两者均可使牙周组织发生病理性改变，并成为牙周炎的促进因素。因此对咬合的检查是牙周病诊断中的重要内容。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

1. 殆的检查 下颌在各种功能运动中，上下颌牙的接触现象称之为殆或咬合。牙周病患者的殆检查主要包括以下几种情况。

(1)正中殆：又称牙尖交错殆，正常情况下，在吞咽闭口时下颌处于正中位置，上下牙应为最密切广泛的接触。检查时观察下颌位置是否在正中位，上下颌牙是否达到最广泛且密切接触的殆关系。检查属于何种殆类型，上下前牙的中线是否一致，牙排列是否正常，有无拥挤或牙错位、扭转等错殆。覆殆及覆盖程度是否正常，有无深覆殆、深覆盖或反殆、对刃殆、锁殆等。

(2)检查殆磨耗程度是否均匀：如前牙磨耗明显，多为内倾型深覆殆；如后牙呈杯状磨耗，可能有紧咬牙(clenching)；如前牙的切缘磨成尖锐不齐或后牙牙尖的功能斜面(如下牙颊尖的颊侧斜面)有光亮的磨损小平面(wearing facet)，提示有磨牙症等。

(3)检查有无牙松动或移位、牙缺失或牙倾斜等。

2. 颌位的检查 颌位即下颌的位置，是指下颌对上颌的关系。检查时让患者端坐，放松，两眼平视前方，不咀嚼、不吞咽、不说话，此时即是下颌的休息位置。然后下颌向上轻咬，至上下牙刚有接触即止，此时下颌的位置称肌位。再重咬则下颌到达牙尖交错位，简称牙位。若轻咬和重咬时上下牙接触无滑动，下颌无偏移，则表示牙位和肌位一致；若肌位时仅有少数牙甚至个别牙接触，而在患者继续重咬牙时下颌便顺着接触牙的斜面滑动而进入牙位，此种现象称为牙位和肌位不一致，表示牙尖交错位(ICP)不正常，可能有早接触存在。

3. 早接触的检查 当下颌从休息位置到上下牙发生接触的肌位(肌接触位，MCP)时，如果只有少数牙甚至个别牙接触，而不是广泛的密切接触，这种个别牙的接触，称为早接触；检查咬合有无异常时，首先要检查有无早接触以及早接触的位置。

4. 殆干扰的检查 在前伸咬合达到前牙切刃相对的过程中，后牙一般无接触，若后牙有殆接触，则称为殆干扰。检查时可用牙线或镊子夹玻璃纸条放在后牙区，若前伸时后牙能咬住牙线或玻

璃纸，则说明后牙有殆干扰。

侧向殆时，工作侧牙接触，非工作侧牙一般无接触，若有殆接触，则为殆干扰。检查时按上述方法用牙线或玻璃纸放在非工作侧，当下颌侧向运动时，若非工作侧能咬住牙线或玻璃纸，说明非工作侧有殆干扰。

5. 殆检查的方法和步骤

(1)视诊：殆、颌位、早接触或殆干扰等均可先用视诊初步确定。再用其他方法进一步确定准确位置。

(2)扪诊：用示指的指腹轻按于上颌牙的唇(颊)面近颈部，让患者做咬合动作，手指感到有较大的震动或动度的牙，可能有早接触存在。

(3)咬合纸法：擦干牙的殆面，将薄型的咬合纸放于下牙殆面上，让患者做正中咬合，然后取出咬合纸检查，一般在殆面的蓝色印记比较均匀，若有浓密蓝点且范围较大，甚至将纸咬穿，该处牙面可呈中心白点而周围蓝点，即为早接触点。

(4)蜡片法：用厚度均匀的薄型蜡片，烤软后放在被检查牙的殆面，让患者作正中咬合，待蜡片冷却后取出，然后对光透照检查蜡片上的咬合印记。若有非薄透亮甚至穿孔区，即为早接触点。

(5)牙线：牙线主要用于检查有无殆干扰的存在，按上述检查法确定有殆干扰的牙位后，进一步用其他方法确定该牙上的殆干扰部位。

(6)研究模型：对复杂而一次不易查清的创伤性殆，可制备研究模型，将殆关系转移到殆架上做进一步的检查分析。

(7)殆力计：是测定咬合时最大殆力的仪器。

上述各种检查方法可根据需要综合应用，并根据各自的结果进行综合判断。

6. 食物嵌塞的检查　在咀嚼食物过程中，由于咬合压力使食物碎块或纤维嵌入相邻两牙的牙间隙内，称为食物嵌塞。水平型食物嵌塞多因牙龈乳头退缩，龈外展隙中有团块状食物残渣，或可

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

有龈缘充血。垂直型食物嵌塞时，患者能指出牙位。

(1)首先检查䯠面及边缘嵴有无磨损，邻面接触区是否增宽，颊舌外展隙是否变窄，对䯠牙齿有无充填式牙尖或尖锐边缘嵴，有无牙松动、移位、缺牙或排列不齐等情况，并用探针检查嵌塞部位有无纤维性食物残渣，牙齿有无邻面龋。

(2)牙线检查：取一段牙线放在䯠面加压通过接触区压向龈缘，若牙线能无阻挡地通过邻面接触区，表示接触区不紧密；若通过有一定阻力，则表示接触区紧密。牙线还可查明邻面接触区的位置和大小。根据检查结果，可作适当处理。

(四)X线片检查

X线片对牙周炎的诊断和疗效评价有重要意义。观察牙周病损以平行投照的根尖片为主，或者拍摄曲面断层片。

1. 正常牙周组织的X线像

(1)牙槽骨：在牙根周围的固有牙槽骨表现为连续阻射的白线状致密影，称为硬骨板。松质骨的骨髓腔呈透射，骨小梁呈阻射、互相交织成网状。正常情况下，牙槽嵴顶到釉牙骨质界的距离约1～1.5 mm，不超过2 mm，这是确定有无骨吸收的重要参照标志。

(2)牙周膜：牙周膜在X线片上占据一定的空隙称为牙周膜间隙，为宽0.18～0.25 mm的连续而均匀的线状黑色透射带，其宽度的变化对牙周病的诊断有重要意义。

2. 牙周炎时的X线像　患牙周炎时，由于牙槽骨的破坏，硬骨板常不完整或消失，而牙周膜间隙也相应显示增宽或明显增宽。

在X线片上主要显示牙齿近远中的骨质情况，而颊舌侧牙槽骨因与牙齿重叠而显示不清晰。在标准根尖片上，当牙槽嵴顶到釉牙骨质界的距离超过2 mm时，则可认为有牙槽骨吸收。

在X线片上牙槽骨吸收的类型表现为水平型吸收或垂直型吸收。

水平型吸收：牙槽骨高度呈水平状降低，骨吸收面呈水平状或杯状凹陷。前牙因牙槽嵴窄，多呈水平型吸收。

垂直型吸收:X 线片显示骨的吸收面与牙根间有一锐角形成,也称角形吸收,多发生于牙槽间隔较宽的后牙。

骨吸收的程度一般按吸收区占牙根长度的比例来描述,通常分为 3 度。

Ⅰ度:牙槽骨吸收在根长 1/3 以内。

Ⅱ度:牙槽骨吸收超过根长 1/3,但在根长 2/3 以内。

Ⅲ度:牙槽骨吸收占根长 2/3 以上。

X 线片观察结果必须结合临床检查,综合分析判断,方能作出准确的诊断。

(五)牙周炎的辅助检查方法

牙周炎的常规检查方法,是牙周炎诊断的基础,随着相关学科的迅速发展,牙周病的一些新的辅助诊断方法对于揭示疾病的本质、优化治疗计划、评价疗效和在维护期的监测具有重要意义,医生可以根据科学研究的需要和自己的工作条件酌情选用。

1. 微生物学检查。
2. 压力敏感探针。
3. X 线片数字减影技术。
4. 牙动度仪。
5. 殆力计。
6. 龈沟液检查。
7. 基因检测。

牙周炎因涉及多个牙,且检查指标又多,可设计按牙位记录探诊深度、附着丧失、出血情况、根分叉病变、牙动度等数据的牙周炎专用表或图。

三、口腔黏膜病的检查

(一)收集病史

口腔黏膜病的病史收集要更加详尽,因为口腔黏膜病病因复杂,种类众多,有些与全身疾病或皮肤病有紧密的联系。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

1. 现病史　主要的发病情况及发生发展过程,包括:①主诉症状的特征、程度、性质,发病的时间及病情的演变,发病有无诱因,是突然发生还是逐渐发生,病情的变化,病变的部位及伴随症状。②治疗的方法和使用的药物,治疗后的疗效等。③与现病史有直接关系的病史。

2. 既往史　身体健康状况。①有无系统性疾病。②有无疾病治疗史、手术史。③有无过敏性疾病与药物过敏史。

3. 个人史　生活习惯与嗜好,如吸烟、饮酒、嚼槟榔等,以及职业和个性方面的特点。

4. 家族史　父母、子女及有血缘关系亲属的健康状况和特殊疾病。

(二)体格检查

1. 口腔检查

(1)口腔黏膜的检查主要是视诊及触诊。视诊可观察口腔黏膜色、形、质的情况,应利用自然光线,但要避免日光直接照射,不用有色灯光。用手指触诊病变基底情况,黏膜下的肿块、结节损害。

(2)检查病变的要求:①病变是哪种病损,如溃疡、糜烂、疱疹、斑块等。②病损的特征、程度、性质,如为溃疡要注意溃疡的深度,外形是否规则,边缘是否整齐,有无倒凹,基底有无浸润,组织有无坏死,有无组织增生,表面渗出物情况等,这有助于初步鉴别是良性还是恶性溃疡,是一般炎症还是特殊炎症。如为疱疹要注意其分布情况,有无成簇性,疱壁松弛度或紧张感等。③有无病损愈合后的瘢痕,以及色素沉着、色素脱失等。④对黏膜下方的结节、肿块或其他增殖性病变,应检查其与骨组织的关系,以及硬度、活动度及触痛感等。⑤病损是否易出血,唾液量有无变化,口腔有无臭味。⑥病损相应部位淋巴结有否压痛、增大。

(3)检查口腔内有无对黏膜的不良刺激因素,如残根、残冠,过度磨耗牙齿的尖锐边缘或牙尖。另外,充填物的悬突、不良修复体的牙托、卡环,均可刺激黏膜。

(4)检查口腔内有无病灶，如牙髓炎、根尖周炎、牙龈炎、牙周炎及三叉神经痛，除对黏膜病的发生和愈合有一定影响外，对鉴别诊断亦很重要。

2. 皮肤检查　某些黏膜-皮肤病同时伴有皮肤病损，所以在体检时也要注意皮肤有无病损。特别是口周、面部、四肢手足及躯干的胸、背部皮肤。例如检查皮肤有无疱疹、丘疹、结节、斑块、色素沉着、色素脱失等，以及病损的范围、分布情况等。

3. 其他　有些口腔黏膜病也可能伴发其他腔孔黏膜(如外阴、鼻腔)的病损。必要时应做眼、耳、鼻、喉、皮肤、外阴部的检查，或请相关专科会诊。

4. 体检时的注意点　①体检时要认真负责，仔细观察病损情况。②检查要全面，注意观察病人的全身情况，如发育、营养情况及精神状态，皮肤、外阴及其他部位的病损等。

(三)辅助检查

1. 活体组织检查　活体组织检查是诊断口腔黏膜病的重要手段之一。活检的目的一是确定诊断，二是排除恶变，三是判断预后。临床不能确定诊断时，可以根据组织学的表现再结合临床表现综合分析可得出确切的诊断。根据组织象可以提出符合某种疾病或否定某种疾病的意见，以协助临床诊断和治疗。

(1)活检适应证:

1)有高度病理诊断价值的病种，如黏膜上不明原因肿块、慢性肉芽肿性疾病或其他组织增生性疾病。

2)有重要病理诊断价值的疾病，如一些大疱性疾病、结缔组织疾病。

3)癌前病变出现癌变的迹象，如溃疡表面有颗粒样增生或基底有硬结浸润;白斑表面形成溃疡或出现颗粒样增生;扁平苔藓糜烂长期不愈合或表面不平整;原因不明的溃疡、红斑等病损，经抗感染抗炎治疗后 2 周以上仍不愈。

4)作为某些特殊性疾病的辅助诊断，如干燥综合征的唇腺活

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

检等。

5)疑难病例根据病史、临床表现及化验检查均不能作出诊断时。

6)将临床表现相似的疾病进行鉴别诊断。

(2)下列情况可以不进行活检:

1)一般急性感染性口炎。

2)根据临床表现及病史能确诊的疾病。

(3)活检取材注意事项:

1)活检取材前要先仔细询问病史,检查患者出、凝血时间及血小板有无异常。病变有感染和炎症时要基本控制后才能进行活检。

2)用快刀进行手术,以免组织残缺不全。用镊子轻夹起组织,然后从基底切掉,千万不能挤压标本以免妨碍病理诊断,然后缝合。如在牙龈上取标本则不必缝合,可于创面上保护剂。

3)切取部位为典型的病损。取损害与正常黏膜交界处,切取时作梭形切口,组织块一般为 0.6 cm×0.2 cm 左右。标本应包括黏膜上皮、固有层及黏膜下层,以便于诊断。

4)如为小块可疑癌肿,应全部切除,且切除范围要从病变边缘处扩大 0.4 cm 左右。

2. 微生物检查

(1)细菌检查:口腔黏膜常见的细菌感染为革兰阳性及阴性球菌,梭形杆菌及奋森螺旋体。可于病损处涂片用革兰染色或作培养证实。特殊染色如结核杆菌,可涂片用抗酸染色找结核菌,必要时作培养或送血培养证实。

(2)真菌检查:真菌感染的口腔黏膜病或合并感染的病例逐渐增多,必要时应做真菌检查。可于局部病损部位或义齿的组织面取材涂片,滴加 10%氢氧化钾显清晰后,在微火焰上固定,可在光镜下见到菌丝及孢子。用过碘酸雪夫染色或革兰染色检查白色念珠菌丝及孢子,将病变组织或病人唾液进行培养亦可得到证实。

3. 脱落细胞学检查 脱落细胞学检查是一种简便易行的诊断

方法。可用于以下情况：

（1）天疱疮：在局部消毒、表面麻醉下，将早期新鲜的大疱，剪去疱顶，刮取疱底组织，涂于玻片上，干燥后用吉姆萨（Giemsa）或苏木精-伊红染色，镜下可见典型的棘层松解的解体，该细胞大而圆，染色深，疱浆较少，又名天疱疮细胞（Tzanck's cell），即可诊断天疱疮，这类细胞量的多少与病情轻重有关。

（2）疱疹性口炎：于病变底部刮取脱落的上皮细胞作涂片，用瑞忒（Wrights）或吉姆萨染色检查可见多核的巨细胞和核内嗜酸性病毒包涵体。

（3）早期癌变病变：对一切临床可疑癌变的病变可于病变底部刮取脱落细胞，可能见到癌变细胞，可作为初步的辅助诊断。

4. 免疫学检查　免疫功能的变化与口腔黏膜病发病有着密切的关系，目前国内外对口腔黏膜病的免疫学研究进行亦较多，但大部分处于研究探索阶段。除了免疫荧光检查对诊断疱性疾病、红斑狼疮较成熟外，其他疾病病人的免疫功能变化还只能作为参考，尚没有明确的诊断指标。

对天疱疮病人做直接免疫荧光检查，可在上皮细胞间质内发现荧光抗体，而类天疱疮则在上皮基底膜处有荧光抗体。对部分盘状红斑狼疮病人，在上皮和结缔组织交界处有荧光抗体存在。

5. 周围血检查　在口腔黏膜病的诊断和治疗用药时往往需要了解患者血液情况。

（1）查白细胞总数及其分类情况：目的是了解感染情况，如感染性口炎或其他口腔黏膜病有继发感染时，或用对血白细胞有影响的药物（如氯喹）前及用药期间需要检查白细胞。怀疑过敏性疾病时，查白细胞分类及嗜酸性粒细胞直接计数。

（2）查红细胞、血红蛋白及血清铁、维生素 B_{12}、叶酸：必要时在舌痛、舌乳头萎缩、口腔白色念珠菌感染等疾病时检查，以排除贫血及微量元素缺乏。

（3）查血沉：白塞病活动期，其他口腔炎症或怀疑恶性病变时

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

有助于诊断。

(4)怀疑出血性疾病或其他血液病时,应做血常规、分类及出凝血时间、血小板等检查,必要时作全面的血常规检查。

总之,要仔细检查,综合资料,实验室检查和病理学检查结果应紧密结合临床症状及体征进行分析、诊断,对罕见、疑难疾病还需进一步动态观察,以便验证和修正诊断。

(葛久禹 吴文蕾 王文梅 王铁梅)

第四节 病历书写和临床牙位记录法

一、病历书写

病历是诊断和治疗过程的记录,又是科学研究、分析和发现疾病规律的资料,同时也是法律依据,必须认真记录。口腔内科疾病主要在门诊诊治,一般只记录门诊病历,口腔科病历记录与一般病历记录方式基本相同,但又有其自身特点。这里主要阐述门诊病历的书写规范。

(一)重要性

真实、准确的病历记录能够指导临床医生达到正确的诊断和治疗。病历记录有以下作用:

1. 用于诊断、治疗和预后的记录,反映患者患病及治疗过程。

2. 用以在牙医、其他保健业者、健康顾问及以后的治疗医生之间交流情况。

3. 作为正式的事物记录,可用于评价治疗的必要性与合理性,具有法律意义。

4. 可作为科学研究和教学工作的资料。

医生必须以严肃认真的态度对待病历的记录工作,使其具有科学性和准确性。

(二)一般要求

病历记录是医生可在法庭上展示的能够证实其准确性诊断与合理治疗的最基本证据，它必须是完整、准确、合法的，且以时间先后顺序加以记载，包括治疗前患者的一般情况、检查中所发现的每一指征、治疗的每一步骤。即使是偶然的治疗或建议都应一一列出，所开处方中药品使用的注意事项也应详细记载。一旦按时间的先后记录后，除了进行必要的补充外，不允许改变病历；对于确实需要修改的内容，应用双横线划去而不是涂抹或擦掉错误的信息。

(三)病历的内容

病历记录应该包括以下几方面的内容：

1. 就诊日期。
2. 患者的一般资料。
3. 主诉。
4. 病史。
5. 临床检查结果和辅助检查结果。
6. 诊断和鉴别诊断。
7. 建议(治疗计划)。
8. 处理(治疗过程记录)。
9. 其他。

(四)病历书写规范

初诊病历的书写：

1. 一般资料　在门诊病历封面或首页上准确填写患者的姓名、性别、年龄、民族、婚姻状况、文化程度、职业、出生地、住址、邮政编码及电话号码等项目，这些和疾病诊断、治疗有着密切的关系，也便于疗效观察和对疾病的复查，同时也具有法律上的意义，应认真如实地记录。

2. 就诊日期　常作为重要的法律凭证，要实事求是地填写。

3. 主诉　记录时用病人的语言简明扼要地描述就诊的主要痛苦(原因)及部位和持续的时间，一般少于 20 个字。主诉多于一项

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

时，按主次和发生时间分别列出。

4. 病史

(1)现病史：针对主诉，按时间顺序简明扼要地记录本次患病病史，发病的时间及病情的演变，疾病的发生发展、治疗过程、目前状况及有临床意义的阳性结果。

(2)既往史：既往治疗经过，有无药物过敏史及其他过敏性疾病，有无急性或慢性传染病史。

(3)家族史：患者疾病如有家族性或遗传性的要记录。

5. 记录检查　临床检查记录：初诊病历，要求做全口检查，记录扼要、全面、主次清晰，一般记录顺序是先整体后局部，全面而有重点地将检查结果记录在病历上。

辅助检查记录：列出所需要的辅助检查的项目，如：X 线片检查、血常规、血糖等，并将检查结果记录下来。

6. 诊断和鉴别诊断　主诉牙(主诉病)诊断依据充足，诊断名词使用正确。若主诉牙不止一种疾病，应把主诉病写在前面，非主诉病写在后面。

根据检查所得的资料，经过综合分析和判断，对疾病作出合乎客观实际的结论。按疾病的主次列出，写出疾病的全称，并使用统一规范病名。对暂时不能确诊者可写出初步印象，待明确诊断后再补充或更正。如请其他科会诊的，应将会诊目的及会诊医师意见记入病历。

7. 建议(治疗计划)　医生根据病人的检查情况、诊断提出相应的治疗计划

(1)主诉症状：根据检查诊断提出恰当的治疗方法，应首先治疗。

(2)非主诉症状：全面检查后按病史及检查情况依病情轻、重、缓、急提出治疗步骤，治疗中及时调整计划，做到每次治疗目的明确。

(3)对非主诉症状所涉及的疾病做出原则性治疗设计，并向患者说明，建议到相关科室(或相应专业)做治疗。

(4)治疗计划并非是永不更改的，随着病情的发展和变化，应

及时调整，更改补充。

8. 处理(治疗过程) 记录患者在治疗过程中，每次就诊时所做的具体工作以及治疗效果、患者的反应、下次预计进行的工作。以牙体牙髓病为例：

(1)必须写明牙位，龋洞部位，主诉牙处理中关键步骤及所见，如龋洞的深浅、腐质情况、穿髓孔敏感程度、出血量及血色等。

(2)牙髓病应记录开髓状况，拔髓时的牙髓情况。

(3)根管治疗时须记录根管数目，根管情况(是否弯曲、钙化，以前是否做过根管治疗)，封药情况，根充材料，以及根管充填后 X 线片结果的描述。

(4)处理过程中所出现的各种特殊情况，如晕厥、心脏病发作等。如遇复杂疾病试治疗患牙，还应记录疾病预后及可能出现的问题，并征求患者的意见。

9. 其他 病人拒绝治疗，不按时就诊及失约以及病人在治疗过程中遇到的特殊情况，都应记录下来，作为分析治疗效果及预后的依据。有些特殊病历需要进行追踪观察的，为防止病历流失，需要在病历上写明追踪计划，便于医生及患者掌握情况。应将处方的内容、治疗以后的注意事项告之患者，并记录下来。病历书写完毕医师签全名，实习医师应请指导教师在其前面签名，字迹必须清楚。

复诊病历的书写：

重点记录前次就诊后诊疗效果及病变演变情况。检查可有所侧重，重点检查上次阳性发现，并注意发现新情况，补充必要的检查。预约复诊时应记录下次治疗的时间。

二、牙的分类和记录

(一)牙的分类

1. 按牙齿萌出时间顺序 人的一生有两副牙，按萌出时间顺序分为乳牙和恒牙。先萌出的为乳牙，一共 20 颗，从出生后 6 个月

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

左右开始萌出，2 岁出齐，6 岁左右开始脱落，所以又称“暂牙”。恒牙一般 6 岁开始萌出，13 岁左右长出 28 颗牙，20 岁左右萌出第 3 磨牙，俗称“智齿”，也有人先天缺失或萌出障碍。

2. 按牙齿形态和功能　按照牙齿的形态和功能分为切牙、尖牙（犬牙、虎牙）、双尖牙（前磨牙）、磨牙。以恒牙为例：

（1）切牙：计 8 颗，单根牙，牙根粗大，牙冠形似利斧，行使切割食物的功能，所以称之为切牙。切牙又分为中切牙和侧切牙。

（2）尖牙：计 4 颗，单根牙，牙根长而粗大，牙冠呈尖锥状，用于撕裂食物，所以又称犬牙、虎牙。

（3）双尖牙：计 8 颗，双根或单根牙，牙冠呈双尖状，行使研磨食物的功能，所以又称前磨牙。

（4）磨牙：8～12 颗，多根牙，牙冠呈桑葚状，行使研磨食物的功能，所以称之为磨牙。

3. 按牙齿所在位置　按牙齿所在位置可将牙齿简单分为前牙和后牙。

（二）牙位记录法

为了便于病历记录和资料总结，病历上对牙位的记录应采用统一的符号。常用的牙位记录法有以下 3 种。

1. Palmer-Zsigmondy 记录法

（1）恒牙：将全口牙按象限分成 4 组，用两个相互垂直的直线表示象限的位置，象限内的牙用阿拉伯数字 1 到 8 表示，1 代表中切牙，2 为侧切牙，3 为单尖牙，4，5 分别为第 1，2 双尖牙，6 为第 1 恒磨牙，7 为第 2 恒磨牙，8 代表第 3 磨牙，全部恒牙的牙式如下：

右	8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8	左
	8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8	

例如：上颌右侧第 3 恒磨牙，应记为 $\underline{8|}$，而下颌左侧中切牙，应记为 $\overline{|1}$。

（2）乳牙：乳牙用罗马数字 Ⅰ 到 Ⅴ 或英文字母 A 到 E 来标记，

Ⅰ或 A 代表乳中切牙，Ⅱ或 B 代表乳侧切牙，Ⅲ或 C 代表乳尖牙，Ⅳ或 D 代表第 1 乳磨牙，Ⅴ或 E 代表第 2 乳磨牙，全部乳牙的牙式如下：

右	Ⅴ Ⅳ Ⅲ Ⅱ Ⅰ	Ⅰ Ⅱ Ⅲ Ⅳ Ⅴ	左
	Ⅴ Ⅳ Ⅲ Ⅱ Ⅰ	Ⅰ Ⅱ Ⅲ Ⅳ Ⅴ	

或

右	E D C B A	A B C D E	左
	E D C B A	A B C D E	

例如：上颌右侧第 2 乳磨牙，应记为 Ⅴ┘或 E┘；而下颌左侧乳侧切牙，应记┌Ⅱ 或┌B 。

该方法一目了然，如“镜子”一般，缺点是一个“＋”符。

随着计算机在口腔领域的普及和国际间学术交流的增多，传统的牙位记录方式已不能适应计算机语言的识别和表达。

2. 国际牙科联合会公式记录法　国际牙科联合会(Federation Dentaire International，FDI)记录法创始于 1970 年，它将记录法和表示不同象限的数字结合起来，是目前世界卫生组织推荐使用的牙位记录新方法。该法获 ISO 认可(I903950)，也得到世界卫生组织(WHO)批准。根据这种方法，每个牙齿都用两位数字来表示，第一位数字代表象限，第二位数字代表牙齿的名称。恒牙的象限编号为 1～4，从右上限象限为 1 开始，顺时针依次分别为 2、3、4 象限。而乳牙的象限编号为 5～8，从右上象限为 5 开始，顺时针依次分别为 6、7、8 象限。恒牙的牙齿编号为 1～8，而乳牙为 1～5，由中线向后为序。

全部恒牙的牙式如下：

(右上)	18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28	(左上)
(右下)	48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38	(左下)

例如：上颌左侧第 1 恒磨牙，应记为 26，而下颌右侧中切牙应记为 41。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

全部乳牙的牙式如下：

（右上）	55 54 53 52 51	61 62 63 64 65	（左上）
（右下）	85 84 83 82 81	71 72 73 74 75	（左下）

例如：上颌左侧第1乳磨牙，应记为64，而下颌右侧乳侧切牙，应记为82。

检查者在指明牙位时，应先读出代表象限的数字，然后读代表牙位的数字，例如：右上颌侧切牙应读"1、2"，而不读12；左下第3磨牙应读"3、8"，而不读38。

这种两位数字记录方法简单易学，适于计算机使用，已为多个世界性组织所接受，并得到许多国家牙医协会和大多数牙科杂志的认可，广泛使用。

3. 通用编号系统记录法　通用编号系统（Univensal Numbering System）是由美国牙科协会（ADA）提出并在美国广泛使用的一种牙位记录法，恒牙列从1到32进行编号，右上第3磨牙编号为1，依次由右向左，到左上第3磨牙定为16，再向下到左下第3磨牙定为17，然后依次由左向右，到右下第3磨牙定为32。

全部恒牙的牙式如下：

（右上）	1 2 3 4 5 6 7 8	9 10 11 12 13 14 15 16	（左上）
（右下）	32 31 30 29 28 27 26 25	24 23 22 21 20 19 18 17	（左下）

例如：右上第1前磨牙的记录是5，左下第1前磨牙的记录是21。

乳牙列用大写字母A到T进行编号，与恒牙列编号规则相同。全部乳牙的牙式如下：

（右上）	A B C D E	F G H I J	（左上）
（右下）	T S R Q P	O N M L K	（左下）

例如：左上第1乳磨牙记录为I；右下乳中切牙记录为P。

（周　楠　葛久禹）

参 考 文 献

[1] 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社,2000.
[2] 杨佑成,崔秀珍. 简明口腔科学[M]. 北京:人民卫生出版社,1998.
[3] 马轩祥. 口腔修复学[M]. 第 5 版. 北京:人民卫生出版社,2005.
[4] 高学琴. 现代口腔内科学诊疗手册[M]. 北京:北京医科大学出版社,2000.
[5] 葛久禹. 根管治疗学[M]. 第 2 版. 南京:江苏科学技术出版社,2007.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第二章　口腔诊疗常用设备及治疗器械

口腔内科是操作为主的学科，这和一般大内科有着明显的不同。治疗的成败固然和医技人员的知识、经验和技术有关，但不可否认的是设备、器械也是举足轻重的，“工欲善其事，必先利其器”。

第一节　口腔诊疗基本设备

一、牙科钻机

从 17 世纪使用的弓型牙钻开始，到 18 世纪中的发条式“森马伊”牙钻机，19 世纪中期脚踏式牙钻机问世，中间经历了 300 多年的历史。手机的雏形是在脚踏式牙钻机产生后，临床应用了直车头和弯车头才开始的。

此后，由于电的使用明显提高了钻头的转速和转矩。20 世纪初期，出现了壁挂式三弯臂牙科电钻机，其转速达 4 000 r/min，有

的甚至可达 10 000 r/min 的速度，现在仍然在使用的绳轮传动的三弯臂牙钻机就是其衍生物。高速手机出现于 20 世纪 50 年代，几经发展，高速涡轮手机的转速已达到 40 万～50 万 r/min 甚至更高，其良好的安全性和舒适性很快被牙医和患者共同接受。

(一)电动牙钻机(dental engine)

电动牙钻机可分为台式、立式、机载式等。一般由电动机、三弯机臂、车绳、手机、机座、脚控开关等组成。其电机转子上有电枢绕组和换向器，定子由两组激磁绕组构成一对磁极，激磁绕组和电枢绕组经碳刷与换向器串联，接在单相交流电源或直流电源上，电枢电流与磁通几乎在同相位上变化大小和方向，故转子受瞬时转矩的驱动转动。电机的转动通过机臂、车绳的传导带动手机转动，从而带动车针、牙钻、磨头转动。

电动牙钻机使用的单相串激式结构，电机转速可达 4 000～10 000 r/min，启动转矩大，能实现频繁的无级调速、启动、制动、反转，并具有软转速特性(即：钻削量增加、负载增大时转矩增大，转速降低不使电机过载)。串激式结构电机的这些特性非常适合口腔操作的需要，至今仍有应用，但在临床已基本被低速马达取代。

(二)高速涡轮牙钻机

上世纪中叶出现了以压缩空气、水压、油压驱动的涡轮牙钻。很快水压、油压驱动的涡轮牙钻被淘汰，气动涡轮机以其超高的转速、极强的切削力成为医生最主要的工具。气动涡轮机有单机独立工作和配套在综合治疗机上使用这两种类型。

1. 单机独立气动涡轮机　主要由空气压缩机、供气系统、供水系统、控制开关、箱体、手机组成。空气压缩机在以后的章节会单独介绍，供气系统主要包括：分水滤清器、调压阀、油雾器、压力表、电磁阀、组合阀等组成，供水系统包括组合阀中的一部分气水控制通路和储水桶、压水器组成。

2. 配套在综合治疗机上气动涡轮机　与独立的气动涡轮机组成基本一致，不同之处在于综合治疗机一般采用外部供气，没有空

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

气压缩机；其中一部分结构与综合治疗机上其他设备共用，如分水滤清器等；由于综合治疗机上有多路手机单元，其组合阀部分经浓缩和微型化并增加了多路交叉控制部分，以保证一个工作单元工作时其他工作单元不会误工作；另一个重要的不同是现代综合治疗机上的气动涡轮机已不再有油雾器，早期气动涡轮机上的油雾器主要是为了保证手机的润滑，但实际工作中它成为一个污染源且对机内的管道有一定的腐蚀破坏作用，加之现在技术已能保证手机在每次消毒前加油润滑就能正常工作而不影响使用寿命。

(三)低速牙钻机

1. 气动低速牙钻机　气动低速牙钻机由水汽管道、缸体、转子、轴承、正反转切换环及消音过滤部分组成。高压气流沿切线方向进入缸体形成旋转气流推动转子上的滑片运动从而带动转子转动。调节正反转切换环可切换马达正反转，正反转切换环位于中间位置时马达停止转动。转速一般为 5 000～20 000 r/min。

2. 微型电动牙钻机　传统的微型电动牙钻机采用直流马达是微型化的台式电动牙钻，其工作原理、特性与电动牙钻机类似，只是工作电压不同。缺点在于其转子的励磁线圈电流须由正、负电极石墨(碳刷)经整流子导入，因而，马达在运转中碳刷整流片处于摩擦状态，时间一久碳刷和整流子被磨损，会影响速度及力矩。

直流无刷马达结合直流马达高效率及易控制性，并舍弃碳刷与整流子传统作法，采用先进的磁感应组件(HALL-SENSOR)与场效晶体管(MOS-FET)来代替碳刷与整流器，因而具备高电源利用率、低噪音、高转速、扭力及使用年限和交流马达一样具有半永久性年限的优点，得到越来越多的应用。

目前，一般综合治疗台都是采用气动牙钻机，电动马达与气动马达相比有许多优势，不但转速范围扩展了，同时扭矩也相应的增大。原先气动马达一般在 5 000～20 000 r/min，而电动马达则可以达到 1 000～40 000 r/min；电动马达即使是在低转速时，它的力矩也很大；同时，电动马达的噪音要比气动马达小得多。

(四)牙科手机(dental handpiece)

1. 高速涡轮手机　高速涡轮手机是牙椅设备中最为基本和最重要的配置，其转速可达 300 000 r/min 以上，一般可耐常规 120℃及快速 135℃高温、高压消毒。

(1)结构：高速涡轮手机主要由壳体、手机接头、水汽管路、涡轮转子组成。光纤手机还有灯泡、光导纤维等。其中涡轮转子为核心部分，它由两个轴承、风轮、夹轴组合而成，有些厂家的涡轮转子是封闭在筒夹内再装入壳体的。手机接头有螺旋式和快装式。常用接口分国际标准二孔(大孔为进气孔，小孔为进水孔)、四孔(大孔为回气孔，次大孔为进气孔，两个小孔分别为气雾进气进水孔)型，光纤手机还有两金属插头为灯泡供电。车针装卸方式分扳手换针和按钮换针两种。

(2)回吸现象：当手机停止转动时，由于惯性，会产生一股回吸气流，造成碎削和污染物吸入手机，这是口腔医疗中交叉感染的重要途径。因此防回吸手机装置成为高档产品的重要配置，目前的防回吸手机主要采用的是日本和德国的专利技术。

(3)高速手机的使用要点：

1)高速涡轮手机的工作气压一般为 0.2～0.25 MPa，应严格按照厂家给出的推荐气压使用，压力过高或过低都会缩短手机的使用寿命。

2)车针没有插到底、手机未夹持车针时通气运转和使用非标准的车针是损坏夹紧装置的主要原因。

3)手机应绝对避免遭到磕碰。

4)严格按照清洗、注油、消毒的步骤进行保养。

2. 低速手机　低速手机一般分直、弯头两种，与气动马达为 1∶1等速转动。

(1)直机头：直机头由壳体、主轴、轴承、三瓣夹簧、锁紧装置组成。三瓣夹簧在主轴前端，通过锁紧装置可调节其在主轴的前后位置从而夹紧车针，主轴后端与气动低速马达联结。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

(2)弯机头：弯机头由壳体、前齿轮(齿轮和夹轴一体)、夹簧、中齿轮杆、后齿轮杆组成。后齿轮杆后端与气动低速马达联结，前端与中齿轮杆后端啮合，中齿轮杆前端与前齿轮啮合，三段式的设计使得弯机头有一个更适合治疗的角度。

3. 减速手机(变速手机)　减速手机在普通弯机头的结构基础上增加了一组或多组减速齿轮，由于要在低转速下承受更大力矩，内部结构强度比一般弯机头要大。其减速比在 4∶1～1024∶1 不等。还有的可作 90°往复转动、上下往复运动则专用于根管治疗的减速手机。减速手机最重要的作用在于它可以在降低转速的同时增大力矩。

无碳刷电动马达与变速手机组合可覆盖 100～200 000 r/min 的转速范围，当今牙科技术比较领先的欧美地区牙科医生已经逐渐减少甚至放弃使用高速涡轮手机，电动手机正受到越来越多人的青睐，逐渐成为发展方向。但由于价格和特殊方面的使用要求，高速涡轮手机和电动手机还将在一段时期内并存。

二、口腔综合治疗机

口腔综合治疗机(dental unit)是口腔诊疗工作的基本设备，有机、椅分离式和连体式两种，一般也称连体式口腔综合治疗机为口腔综合治疗台(dental treatment system)，近年来随着制造技术的发展及临床需求的不断提高，机、椅分离式口腔综合治疗机已逐渐淡出市场，新型的口腔综合治疗台更加符合人机工程学原理，更加适应手动操作的要求。

(一)结构与工作原理

1. 结构　口腔综合治疗台主要由治疗单元和牙科椅组成。治疗单元主要包括冷光手术灯、器械盘、观片灯、三用枪、痰盂、漱口水系统、手机单元等，还可选配超声波洁牙机、光固化机、口腔内窥镜等。牙科椅常见类型有 3 种，即脚踏油泵式、电动油泵式、电动机械式。第一种只用于机、椅分离式口腔综合治疗机，现已较少使

用。电动油泵式、电动机械式目前使用较广。牙科椅主要由底座、椅身、电动机(或液压泵系统)、控制电路、升降和靠背传动装置等组成。

2. 工作原理　治疗单元部分分为气控型和电控型，气控牙椅是指用气动开关控制手机动作，电控是指用电磁阀控制手机动作。在接通水、电、气后，压缩空气和水分别经过气路系统和水路系统的各控制阀到达机头，压缩空气驱动涡轮旋转从而带动车针转动切削，同时水从机头喷出给车针降温。牙科椅有主电路和控制电路两部分。接通电源后，按动相应动作的控制开关，控制电动机或液压系统工作，通过传动装置带动椅位向所需方向运动，至松开开关或到达限位停止。

(二)日常使用维护

口腔综合治疗台是口腔医生日常使用最为频繁的设备，其运行状态的好坏直接影响的每一个病人的治疗，做好日常的维护工作极其重要。

1. 保证口腔综合治疗台有一个稳定的水、电、气的供应。一般要求：供气压力 0.5 MPa，供水压力 0.2～0.3 MPa，电源 220 V、50 Hz。

2. 每天检查空气过滤器，通过排气阀排气几分钟以排除压缩空气中的冷凝水。

3. 吸唾器每次使用后应吸一定量的水，以清洁管路。

4. 每日清洁痰盂，定期清洗排水系统的污物收集器。

5. 严格按照手机相关技术资料的使用要求使用手机。

6. 器械盘不可放置过重的物品，以免损坏固位装置。

7. 冷光手术灯由于其灯泡的工作寿命是一定的，不用时应随时关闭，冷光手术灯的反光镜应定期清洁，以免灰尘影响光照效果。

8. 保持设备表面的清洁。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第二节　牙科综合诊疗设备

一、光固化机

口腔光固化机(light curing unit)按照光源的不同基本上可划分为两大类:第一类是产生白光,经过滤色片得到400～500 nm的蓝光,如:传统的卤素灯固化机和电弧固化机,卤素灯固化机光源是卤素灯泡,电弧固化机光源是弧光灯;第二类是光源本身即产生蓝光,如:激光固化机、蓝光LED固化机,激光固化机光源是固体或气体激光器,LED光固化机光源是俗称的"发光二极管"。电弧固化机和激光固化机价格相对较高,应用较少,故重点介绍卤素灯固化机和LED固化机。

(一)卤素灯固化机

1. 结构原理　卤素灯固化机主要由主机和集合光源的手机两大部分组成。主机包括电源供给部分、电子开关电路、指示信号电路及固定手机的机座等;手机包括卤素灯泡、光导纤维管、干涉滤波器、散热风扇、触发开关等。打开电源,主机进入工作准备状态,散热系统开始工作;按动手机上的触发开关,光照信号触发,卤素灯泡发光;光波通过干涉滤波器滤除红外和紫外光后经光导纤维管输出,使光固化树脂固化。定时结束卤素灯熄灭同时发出提示信号,完成一次工作。

2. 特性　卤素灯固化机的灯泡有一定的使用寿命,其发光强度会随着使用时间的增加而不断递减,即便灯泡还能发光也可能因为光强减低而影响固化效果,为此一些厂家的光固化机配备了光强检测装置。

(二)LED光固化机

近年来由于发光二极管(LED)技术的迅猛发展,原本在电子行业被广泛应用的LED技术,在口腔光固化机上也得到了显著的

发展，大有取代传统卤素光固化机的趋势。

LED 光固化机由电源供给部分、电子开关电路、指示信号电路、LED、集光部件、光导棒等组成。接通电源按动触发开关，LED 发光，经集光后由光导棒输出，使树脂固化。由于 LED 光固化机的功率消耗很小，使光固化机使用电池供电成为可能，经常采用可充电电池供电。目前常用两种 LED 光源，超高亮度 LED 和大功率 LED。

超高亮度 LED 须使用多只 LED，再用聚光型光导棒进行集光（有的先使用光纤光锥进行集光，再用光导棒把光导出）。此类 LED 发热非常小，所产生的蓝光波长范围较窄，集中在 465～470 nm，波长主峰就在 468 nm 附近，集中于绝大多数树脂的光敏波段，如果用传统的测光表来测试，它的光强较低，一般为 250～350 mW/cm^2，但由于其光能几乎全部都是有效的，固化效果并不差。如果不使用特殊敏感波长的树脂，可选购此类机器。

大功率 LED，它的光谱范围较宽，一般为 410～510 nm，波长主峰约在 450 nm 附近，但在普通树脂的敏感波长 470 nm 附近，光强与超高亮度 LED 相当。此类机器可固化敏感波长为 430～470 nm 的树脂和其他材料，用测光表测量，它的光强很高，单颗 LED 即可使光强达 700 甚至 1 000 mW/cm^2 以上，5～15 s 即可完成树脂的固化。它的另一优点是一般使用一只 LED 就足够了，可把外形做得很小，但它的缺点是功率消耗较大，须用大容量的电池供电，且产生热量较大，一般工作时间最长只能 10 多秒。如果使用的光敏树脂的敏感波长是特殊的（现在国内少见，如 430nm），那么就应使用大功率 LED 光固化机。

LED 光固化机体积小巧轻便，采用可充电电池供电时为无绳设计，摆脱了电线的束缚，非常便于医生的操作。LED 的经济性远高于卤素灯，由于半导体材料的光电效率高，材料稳定的特性，使发光二极管的使用寿命大于所有其他光源，几乎是终生不用换灯，用电消耗也比卤素灯低得多，虽然目前价格高于卤素灯，但是单次使用成本要远低于卤素灯。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

二、超声波治疗机

(一)超声波洁牙机(ultrasonic scaler)

超声波洁牙机包括电子振荡电路、控制电路、超声换能器、水流控制等,并配有手柄和可替换的工作头,以及脚踏开关,它的作用原理是由电子振荡电路产生高频电脉冲,经手柄中的超声换能器将电能转换为高频机械能,使工作头产生相同频率的振动。经工作头流出的水受超声波振动,水分子破裂产生空穴,空穴闭合时产生巨大的瞬时压力,从而形成兼具机械作用、化学作用、热作用的空化现象使牙石破裂,从牙面脱落。其工作频率一般在 25～32 kHz,有的能高达 40 kHz 以上。

根据工作原理的不同超声换能器分为两大类,为采用磁致伸缩材料的换能器和采用电致伸缩材料的换能器。

磁致伸缩原理:铁磁性物质在外磁场作用下,其尺寸伸长(或缩短),去掉外磁场后,其又恢复原来的长度。传统磁致伸缩材料主要有两类:一是磁致伸缩的金属与合金,二是铁氧体磁致伸缩材料。磁致伸缩材料的换能器一般用镍等强磁性材料薄片叠成通过焊接或螺纹连接与工作尖连接为一体,插入一个外绕线圈的手柄中,在线圈产生的磁场作用下强磁性材料的长度在磁化方向随磁场变化伸缩产生振动。也有采用软磁铁氧棒换能器的超声波洁牙机。磁致伸缩型优点是产生的超声振荡频率较高,工作效率高;缺点是易产热,工作尖振荡时不够稳定。

电致伸缩原理或称压电陶瓷技术,压电陶瓷是电子陶瓷的一类,给它施加一定的力使其产生形变,就会在陶瓷表面产生电荷,反之给其施加一个电场,陶瓷体则产生一定的形变。钛酸钡、钛酸铅等晶体制成圆板,两面有电极,中间为一通孔,用一中空螺栓穿过并夹紧,螺栓后端接进水管,前端接工作尖。当电极加电时晶体厚度随电场强度及频率变化而产生振动,通过螺栓传导到工作尖进行工作。压电陶瓷技术的换能器产热较少。

(二)超声波治疗机在口腔内科治疗中的其他应用

除了洁牙以外，超声波治疗机在其他牙周病治疗方面和根管清洗、根管钙化物的去除、根管折断器械或异物的取出等治疗项目中也有广泛应用。很多机型只要换用合适的工作尖或根管锉就能做到，尤其是采用压电陶瓷技术的超声波治疗机，由于其工作尖的种类多、更换方便，在这些方面应用更多一些。不过在洁牙以外的领域应用时对频率、功率等的要求更高一些，不是每一台洁牙机都可以做到，反之可以做其他治疗的机器洁牙是没有问题的。

超声技术现已成为口腔治疗技术中的一种重要手段和方法。随着新型超声设备和器械的出现，超声技术在牙周病、牙髓病和根尖病的治疗中将发挥更大的作用。

三、其他常用设备

(一)牙髓活力测试仪(pulp tester)

牙髓活力测试仪是通过测试牙髓神经成分对电刺激的反应，来判断牙髓的状态。有手动调节式和数字显示式两种。手动调节式是将探头置于被测牙面，调节旋钮逐渐增大电流，直到患者牙体对电流产生反应，放开探头，读取旋钮读数。数字显示式按下开关后无需调节，电流强度自动逐渐加大，同时显示数值也同步变化，至患者牙体对电流产生反应读数。

(二)根管工作长度测定仪(apex locator)

电子根管工作长度测量仪被用于探测根管预备和根管充填应达到的长度有 30 年了，这种装置能确定根管锉超出根尖孔到达牙周膜的位置，它和传统的影像学测长相比形成鲜明对照，后者是将三维图像变为二维图像的简单方法。影像学测量根管工作长度的方法有它内在的缺陷，电子根管测量仪消除了这些问题，因为电子根管测量仪的读数和根尖组织无关，而仅和根尖缩窄区有关。

早期电子根管工作长度测量仪是由 Suzuki 和 Sunacla 进行基础研究后提出的，原理是无论病人的年龄、牙齿的形状和类型如

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

何，口腔黏膜和牙周组织之间的电阻值总恒定在 6.5 kΩ。第二代电子根管测量仪测量的是阻抗，它是任何不同电流中感应和电容的复杂函数，可以认为它就是广义的电阻，基于阻抗概念的测量仪尽管不是最完美，但是已经在测量准确度上超过了第一代产品。双频电流测量法：原理是用普通根管锉为探针测量在使用两种不同频率时所得到的两个不相同的根管锉-口腔黏膜阻抗值之差。该差值在根管锉远离根尖孔时接近于零，当根管锉尖端到达根尖孔时，该差值增至恒定的最大值。测量时，一个电极连口腔黏膜，另一个电极连根管锉。由于是在测量两种频率下的阻抗值之差，根管内存在活髓或液体不影响测量结果。

(三)高频电刀(high frequency electric knife)

利用高频电流进行生物组织切割与凝血的一种手术设备，在口腔内科主要用于牙周各类手术。工作时，高频电流的流经路线是：高频信号发生器、手术电极刀、患者组织、病人电极板、返回高频信号发生器，形成一个闭合回路。工作时，刀尖与极板、机壳、双极镊尖均不可随意接触，以免损坏刀具。患者同时使用高频手术设备和生理监护仪器时，任何没有保护电阻的监护电极均应尽可能地远离手术电极，此时一般不采用针状监护电极。高频电刀的输出太大时容易引燃消毒未干的酒精而造成烧伤。

(四)喷沙洁牙机

喷沙洁牙机是利用高压气流和水流将水溶性的喷沙粉喷向牙齿从而达到洁牙目的。喷沙洁牙机一般由主机、手柄、脚踏开关等组成。还有一种喷沙洁牙手机可直接连接在口腔综合治疗台的手机接口上使用，主要由喷粉盒、可消毒的喷头和喷嘴等组成。

由于喷沙洁牙机所使用的喷沙粉是一种水溶性的盐，在其受潮的情况下极易结块造成管道堵塞。使用时要保证气源洁净、干燥，使用后要及时清洁手柄并保持干燥，每天停机后倒出多余的喷沙粉，防止发生堵塞。

(五)口腔局部麻醉仪

主要由主机、脚控开关、手柄、麻药套筒组成。采用计算机技术控制麻药流量,在进针时保持压力使得麻药总是位于针头前方,减少针头穿透组织时的不适感觉。由于手柄可以左右旋转进针,抵消了针头斜角的偏转力,提高了注射位置的精确度。由于麻药是通过药泵输入的,因而,使牙周韧带麻醉变得很轻松。

(六)牙科 X 线机

牙科 X 线机一般有壁挂式、移动式和附设于综合治疗台上三种类型。主要由组合机头、控制器、活动臂组成。组合机头包括 X 线管、高压变压器、灯丝变压器等,其内部充满专用的高压变压器油,用来绝缘和散热。控制器包含了高压变压器和灯丝变压器初级供电电路、控制电路、调节钮、显示电路等。牙科 X 线机的管电流一般固定为 10 mA,或有 10 mA、0.5 mA 两档值可选;管电压在 60～70 kV。使用时主要通过调节曝光时间来适应不同牙位,新型的牙片机直接通过按不同的牙位键来选择。

牙片机产生的 X 线穿过人体后,由于组织密度的不同形成不同强度,投射到胶片上成像。直接数字化影像系统则通过传感器接受 X 线将其转换为电信号后通过电路处理形成图像;还有一种间接数字化影像系统用影像板接受 X 线转换为荧光图像,通过专用的扫描仪读取影像板,将其转换为电信号后通过电路处理形成图像。数字化影像系统可大大降低辐射剂量,对摄影条件有较大的宽容度,通过后处理可调节图像的亮度、对比度等扩大诊断范围,保存影像资料也非常方便。直接数字化影像系统更可以在曝光后立即获得图像,但其使用的 CCD 传感器有一定厚度,病人的异物感强,在拍摄后牙时摆位困难。间接数字化影像系统所使用的影像板较薄,厚度与牙片相近,但其需经扫描才可成像,不能立即显示。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注领取

四、常用辅助设备

(一)口腔消毒灭菌设备

口腔科器械种类繁多,形状复杂,使用频繁,污染严重,消毒灭菌较难。口腔器械有效的消毒与灭菌对于预防和控制医源性感染是十分重要的环节,对控制 HBV、HCV、HIV 血液传播性疾病尤为重要和紧迫。目前国内外口腔器械常用消毒灭菌方法有:①化学消毒剂。②干热灭菌法。③微波消毒法。④高温高压蒸汽灭菌法。灭菌效果最理想的是高温高压蒸汽灭菌法。

高温高压蒸汽灭菌器由加热系统、真空系统、控制系统、消毒腔、消毒盘等组成。一般分为 B、S、N 三个级别。B 级消毒:有多次间歇预真空及真空干燥功能,适用于各类有包装的、无包装的、实心的、中空的、多孔的器械物品的消毒。S 级:有预真空及真空干燥功能,适用于无包装的实心器械和至少下列所述各类物品中某一物品的消毒,有孔器械、小件多孔器械、单层包装物品和多层包装物品。N 级:无抽真空功能,适用于无包装的实心器械的消毒。

(二)银汞合金调和器(silver amalgam mixer)

现在常用的是用于银汞胶囊的银汞合金调和器,主要由电机、偏心装置、摆动装置以及调节控制装置构成。由电机通过偏心装置带动杠杆式摆动装置工作,对胶囊内的银粉和汞进行振荡、调和(须先压破胶囊中的隔膜)。调和频率一般在 4 000 r/min 左右,调和时间可调。

(三)供气设备

现在的口腔综合治疗台主要配备的还是气动涡轮机和气动低速马达,可以说气源是关系到设备的最主要功能正常运转的关键。最初使用的气源多是工业用的有油压缩机,价格较低但压缩空气中含有大量油分子,目前国内国外已全面采用了无油压缩机,提供无油、无味、卫生、清洁干燥的绿色气源。

在牙科治疗工作中,光固化、玻璃离子、烤瓷等对气源的要求

较高，如果压缩空气中含有油分子，光固化的结合度和牢固性将很差，最终影响治疗质量和使用效果，在做玻璃离子等其他齿科治疗中也会发生上述情况。

在手机的使用过程中，由于手机的精密度极高，有油压缩机产生的压缩空气中的油分子，其颗粒大、黏度高、清洁度差会使手机内的微型轴承及微型气动马达发生黏结、磨损，导致手机发生故障，大大减短手机的寿命。同时，压缩空气中的油分子具有一定的腐蚀性，会使综合治疗台中的管路和气路部分发生老化，影响整台综合治疗台的寿命。

有油压缩机由于其产出的压缩空气含有油分，故吹入病员口腔中会对病员的健康造成一定的损害，无油压缩机则避免了这种情况。从保证患者健康、提高医疗质量、有利于设备的使用、维护、延长设备的使用寿命等多方面来看，无油压缩机是当前口腔诊疗气源的首选。

可能的话应尽量将空气压缩机安置在一个通风而隔音的环境中。空气压缩机的周围环境温度过高会影响其工作，可能会造成其自保护停机，甚至损坏。一般在使用 1～2 个月以后要检查一下发动机上的固定螺丝有否松动，一旦出现松动就可能会引起整台发动机的移位。如果压缩机不是脱湿模式的，则需要每天放水。一些模式的压缩机还需要常规定期换油。可靠稳定的电源条件也是必需的，空气压缩机在启动时瞬间负载非常大，如果电源容量不足，启动时损坏的概率非常大。

口腔综合治疗台数量很少时一般选用静音型空气压缩机直接在椅旁单台独立供气；数量较多时由于用气量增加，需要较大排气量的空气压缩机，其体积、噪音不适合直接在诊室内应用，一般有专门的房间放置空气压缩机，铺设供气管路到每张椅位。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第三节　口腔诊疗设备的发展和展望

(一)高度集成化、数字化、网络化

随着光、电、计算机等技术的发展,其成果被越来越多地移植到口腔设备上来。如设计和加工手段、性能及运行程序控制、诊疗过程的图像和数字显示、设备自我预警和检测等,出现了数字化口腔综合治疗台。数字化口腔综合治疗台集成了数字化口腔内窥镜、数字化X线机、数字化印模仪、数字化心电监护仪等构成信息处理的硬件设备加之相应的医学诊疗数据交换、综合服务数据交换等软件系统,实现所有信息的采集、查询、记录处理和交换,从而保障医生优质高效的实施治疗方案。还有众多的数字化设备,如数字化X线影像设备、CAD/CAM计算机辅助设计与制作系统、数字化口腔教学评估系统等。

(二)无痛、微创、安全

无痛、微创、安全的诊疗技术更多依赖于设备水平的提高。激光在牙科治疗领域的众多应用是其中较有代表性的。YAG激光主要被应用在龋齿的挖除和龋洞预备方面,配合使用气水喷雾冷却系统,即可大大降低激光的热副反应,特别是在无疼痛或微疼痛清除龋齿方面,以及在填充前的龋洞预备方面都取得了长足的进步。YAG激光还被成功地对受感染的根管进行杀菌,相对于其他传统方法,它的突出优点在于同时能够杀灭牙本质小管内的细菌。在软组织领域主要使用的是CO_2激光,因为CO_2激光能够被含水的软组织很好地吸收,所以激光本身的侵入深度很小。激光用于软组织切割时主要有以下优势:切割精确、手术出血量少、对手术区有消毒作用,尤其是手术后疼痛感小,伤口愈合过程良好,瘢痕很小以及不出现肿胀等。激光可用于对龋齿的早期诊断,这是一个非常有意义的应用领域。通过激光-荧光技术,采用氩激光,人们就能及时发现牙釉质开始脱矿的现象。

(三)卫生、环保

随着我国人民生活水平的快速提高，防止口腔交叉感染，运用新技术、新材料消除卫生隐患是重要的发展方向。新型的口腔综合治疗台上应用的重金属收集系统、全自动管路清洁消毒系统及手机上应用的防回吸系统等无不体现了卫生、环保的发展方向。

(四)以人为本

在当今工业产品"以人为本"的设计、生产理念下，牙科设备也不例外地将重点转向服务，舒适、安全、快捷、方便、"以人为本"的设计不仅是为了病人，同时也考虑到了医护人员。

（岳卫荣）

第四节　治疗器械

一、用于洞型制备和开髓的器械

(一)基本器械

口腔科常用的器械有口镜(mouth mirror)、探针(explorer)、镊子(pliers)。口镜主要用于反射检查部位的影像，反射光线，牵拉软组织，口镜还可用于叩诊。

镊子用于夹住牙齿测定松动度，夹取敷料和药物，夹去腐坏组织和异物，镊子柄也可用于叩诊。特殊设计的锁扣镊是理想的夹持纸尖、牙胶尖和根管预备器械的工具，由于它的锁扣作用，而使夹持的物体不易滑脱。

探针主要用于检查牙齿的缺损，探测牙的感觉，检测皮肤和黏膜。牙髓探针(endodontic explorer)是特殊设计的，两端工作头是超长的(约 15 mm)，非常尖锐，用于帮助探查根管口位置和检查髓室底穿孔。

长柄挖匙在揭顶后可去除髓室内容物和髓石。不锈钢尺是测量根管长度的最好工具，尽管现在测量根管长度的工具很多。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

冲洗灌注用的注射器也是必备的，所用的冲洗针针尖应是盲端的，在针尖两侧开口，这样就不会因加压冲洗将药物、微生物、碎屑冲出根尖孔。Luer-Lok 设计的根管冲洗注射器带有特制的针套，以防冲洗时针头滑落。另外，针头本身与针筒也有扣锁装置。

(二)车针、钻头(bits)

1. 车针　牙髓病和根尖周病的治疗首先要制备洞型，要制备一个好的洞型要使用多种车针。

车针的类型很多，有普通钢、钨钢、高碳钢等。车针的结构分头、颈、柄三部分。头部就是工作端，由 8～12 道刃口构成，颈部是头和柄的中间狭窄部分，柄是在机头内的部分。

我们常用的高速涡轮机车针针柄的直径是 1.6 mm，是通过"摩擦握式"(FG)与涡轮机机头相接。车针标准长度为 19 mm，短针、长针、超长针的长度分别为 16 mm、21 mm、25 mm。用于反角(CA)弯机头和直角(RA)弯机头的车针针柄直径的是 2.35 mm，柄的末端有一凹槽，以便和弯机头实行扣锁式连接。用于弯机头车针标准长度为 20 mm，短针、长针、超长针分别为 16 mm、26 mm、34 mm。用于直机头的车针较长，其标准长度为 44.5 mm，短针、长针、超长针分别为 34 mm、65 mm、70 mm。

2. 钻头　车针无论长短，其工作头有以下几种：

(1)裂钻：钻头是圆柱状或圆锥状，刃口相互平行，平行的刃口有的与钻针长轴一致，有的则倾斜，有的则呈锯齿状，裂钻的顶端呈玫瑰花瓣状，主要用于开髓和建立洞的外形。

(2)圆钻：又称球钻，钻头呈圆球形，用于去除龋坏组织，开扩洞口。

(3)倒锥钻：倒锥钻呈圆台形，工作头短，侧面和顶端均有刃，常用于扩展洞型，制备倒凹，修整洞底。

(4)金刚石安全车针：金刚石安全车针的尖端无切割功能，用于修整洞型，可防止髓底穿孔，也可防止因髓底被磨而失去准确寻找根管口的解剖标志。

(三)橡皮障(rubber dam)

有人认为应用橡皮障是多此一举,浪费时间。而在根管治疗时,尤其是仰卧位时,有了它,就会安全得多。

1. 应用橡皮障的目的

(1)防止病人吸入或吞咽根管器械、消毒药物、牙齿碎片、多余充填物以及微生物、坏死牙髓组织。当然,我们可以有多种安全设施,但没有一种能像橡皮障那样保护好病人。

(2)将手术区与唾液污染区隔离,为医生提供一个清洁、干燥的手术区。

(3)隔开舌部、颊部,使术野更清晰。

(4)制止病人说话,免去漱口时间,提高医生的工作效率。

2. 使用橡皮障的器械(图 1－2－1)　橡皮障有不同的颜色,并分为薄、中、厚、超厚和特厚几种。选择什么样的橡皮障,取决于医生的爱好,但根管治疗时,应选择厚的或超厚的。因为厚一点的橡皮障能牢牢包绕牙颈部,起着良好的封闭作用。同时,厚一点的也不易撕破,能有效地保护软组织。

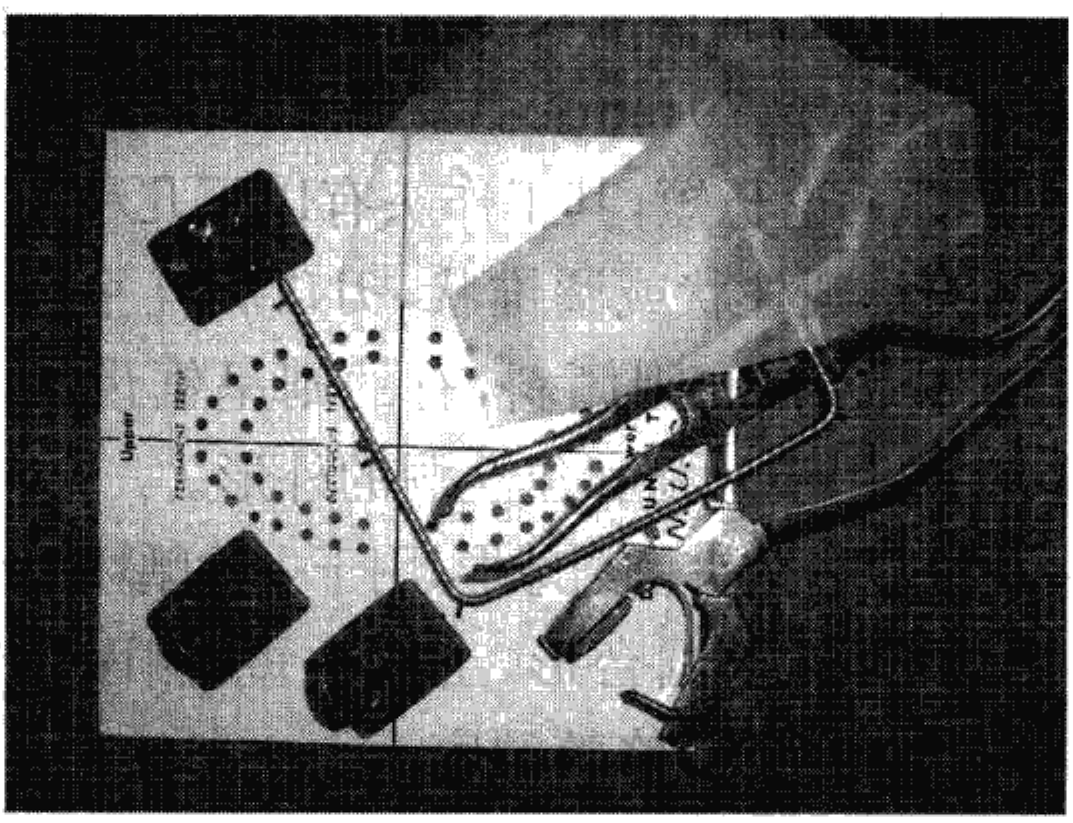


图 1－2－1　橡皮障器械示意图

(1)打孔标记图:打孔标记图是一块橡皮障大小的塑料板,上面有与牙齿位置相对应的小孔,隔离哪个牙,就将橡皮障搁在标记

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注领取

图上，在相应位置上打孔。

(2)打孔器：打孔器头部有一转动盘，上有 5～6 个大小不等的孔，供选择用。打孔器能在橡皮障上打出清楚的孔，如打孔器打出的洞不完整，在张力作用下，橡皮障就可能被撕破。

(3)橡皮障夹钳：橡皮障夹钳是用于安放、调整和取出橡皮障夹的。

(4)橡皮障架：橡皮障架有各种形状，用在病人的面部固定橡皮障，使橡皮障不妨碍手术操作和病人呼吸。支架将橡皮障牵张，可压退颊部和舌部的组织。非金属的支架即使不取下，也不会影响 X 线摄片。

(5)橡皮障夹：橡皮障夹是用来固定橡皮障和压退龈组织的。橡皮障夹有各种样式和大小，适用于各种不同的牙齿。橡皮障夹由一对斜面钳口和连接两钳口的弹性弓构成，可以有翼，也可无翼，翼的作用有助于压颊、舌侧的橡皮障。

3. 使用橡皮障的方法

(1)准备术区：清洁需要隔湿的牙齿，除去牙石。用牙线检查接触点，并使邻面光滑。接触过紧则牙线不能通过，应先分离牙齿。锐利的牙齿边缘应磨钝，以免割裂橡皮障。

(2)准备橡皮障：选择合适的橡皮障，用打孔器按打孔标记图打孔，孔的大小根据牙的大小而定。如果是一个洞，则只打一个孔，隔离一颗牙就可以；如果牵涉到牙齿的邻接面，或是两颗以上的牙，则应打两个或两个以上的孔，将两颗或两颗以上的牙隔离。

(3)选择橡皮障夹：选择好合适的障夹，才能安放稳固，在牙上不滑动，防止损伤龈组织和牙体组织，以免术后疼痛。钳口应垂直于牙长轴，钳口要与牙颈缘吻合。

(4)装置橡皮障：在橡皮障孔周涂上润滑剂，同时将病人的口角区也涂上。用手将橡皮障孔拉开，对准手术牙套入；邻面不易套入时，用牙线自𬌗方向龈方帮助套入。再将障夹上在障夹钳上，上在被治牙上，注意不要伤及牙龈。也可将橡皮障套在障夹的钳口

上，然后用障夹钳上在牙齿上，再将橡皮障自钳口上滑下，套在隔离牙的颈部。

安装橡皮障后，其游离部分用橡皮障架将其在口外撑开，在橡皮障的下部或在橡皮障上穿一小孔，安放吸唾器，即可开始手术。

(5)拆除橡皮障：如果是单个牙的隔离，只要取下障夹，就能取下整个橡皮障。如是多个牙的隔离，橡皮障嵌在多个牙间隙内，可用剪刀剪开，这样取起来就方便多了。

橡皮障去除后，必须逐个检查每个龈乳头，以确定橡皮障有没有被撕破，牙齿之间有没有残留的橡皮障碎片。任何一点疏忽都会给病人带来术后不适。

二、根管预备的器械

(一)手用器械

根管预备用的手用器械种类很多。自 1915 年 Kerr 公司首先制造出 K 型锉以来，许多厂家都制造出各种规格、长短、粗细、锥度的手用器械。直到 50 年代，人们才认识到不同厂家生产的不同规格的根管治疗器械，对根管治疗带来诸多不便。1955 年 Ingle 首先建议：①器械、充填尖的直径和锥度都要有一定的比例公式。②依照这一比例公式，器械的型号逐步增大。③以器械的直径编号。

1975 年国际标准组织(ISO)建议同时用颜色、编号来标记不同规格的根管器械，称之为标准器械。

标准扩孔钻与锉的长度为 21 mm、25 mm、28 mm、31 mm 四种，刃部长度均为 16 mm，柄部长度无限制。刃部尖端假想横截面直径为 D1，末端为 D2。器械的型号即 D1 的直径乘以 100，如尖端假想横截面直径为 0.15 mm，那么 0.15×100＝15，即定为 15#。在柄的顶部涂上与器械横截面一致的形状，并标上型号，再将柄部涂上规定的不同颜色，以利操作者辨认。

标准器械和 Ingle 最初的建议相比，增添了两处较大的规范：①从尖端部起(D1)向上 3 mm 处定为 D3，所形成的角度为 75°，制

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

作时允许误差±15°。②器械的锥度从尖端开始，长度每增加 1 mm，器械的直径增大 0. 02 mm，因此当长度增加到 16 mm(D2)时，直径增加了 0. 32 mm。非刃部无锥度变化。(表 1－2－1)

表 1－2－1　标准根管器械尺寸

型　号	直	径		手柄颜色
	D1	D2	D3	
06	0. 06	0. 38	0. 12	粉红
08	0. 08	0. 40	0. 14	灰
10	0. 10	0. 42	0. 16	紫
15	0. 15	0. 47	0. 21	白
20	0. 20	0. 52	0. 26	黄
25	0. 25	0. 57	0. 31	红
30	0. 30	0. 62	0. 36	蓝
35	0. 35	0. 67	0. 41	绿
40	0. 40	0. 72	0. 46	黑
45	0. 45	0. 77	0. 51	白
50	0. 50	0. 82	0. 56	黄
55	0. 55	0. 87	0. 61	红
60	0. 60	0. 92	0. 66	蓝
70	0. 70	1. 02	0. 76	绿
80	0. 80	1. 12	0. 86	黑
90	0. 90	1. 22	0. 96	白
100	1. 00	1. 32	1. 06	黄
110	1. 10	1. 42	1. 16	红
120	1. 20	1. 52	1. 26	蓝
130	1. 30	1. 62	1. 36	绿
140	1. 40	1. 72	1. 46	黑
150	1. 50	1. 82	1. 56	白

1. 根管口扩大器(root canal orifice enlarge)　手用根管口扩大器分为刃部、颈部和柄部。刃部为棱锥形，尖可进入根管口内，刃可切削根管口的外缘与侧壁，柄部有纹，可用示指和拇指捻转。

2. 髓针(broach)　分为光滑髓针(smooth broach)和倒钩髓针(barbed broach)。光滑髓针的根部粗，而且能固定于髓针柄上，

头尖或钝圆，针的横断面为圆形或棱形。圆形用于探测根管，分离根髓，形成通道。棱形针可缠绕棉纤维做成棉捻，用于清洗和拭干根管，也可用于根管内上药和涂布糊剂。

倒钩髓针又称拔髓针，从尖端向上到 11 mm 处表面有倒刺，倒刺长度为髓针直径的一半，主要用于摘除根管内牙髓组织，也可用于去除坏死组织、碎屑、棉花敷料等。

拔髓针的直径、颜色和锥度，各个厂家生产的规格不同，有的按标准器械制作，有的仅做成缝衣针状。目前还没有统一标准，有趣的是，也没有要统一的迹象。

3. 扩孔钻(reamer)　亦称根管扩大针，形如拉长的螺丝，螺纹顺时针转动，沿长轴盘旋 3～4 圈。断面为三角形或四边形，一般来说，小号(15# ～50#)通常做成四边形断面，大号做成三角形断面。

由于螺旋刃上有锋利的刃口，人们习惯用于切削和扩大根管。基本动作是旋转半圈加提拉，切削根管壁，从根管内去除牙本质。

4. 根管锉(file)　现在使用的根管锉类型很多，许多学者正在致力研究各种根管锉设计上的互补性。常用的根管锉有 K 型锉、H 型锉、S 型锉和鼠尾状锉。

根管锉正如它们的名称一样，主要是起“锉”的作用。根管锉在根管内一般只做提拉动作，或带有少许旋转动作，必要时也可起钻的作用。

(1)K 型锉(K-type file)：1915 年 Kerr 公司首先制造出 K 型锉，横断面为三角形或正方形的螺旋结构，每 1 mm 长刃部上有 0.88～1.97 个切沟。K 型锉的锉尖有 2 个功能，一个是切、削功能，一个是引导功能。

K 型锉与扩孔钻结构相似，两者断面均多为正方形，沟刃相同，但单位长度上锉的螺纹要比扩孔钻密 2～3 倍，因此锉上螺纹与纵轴所形成的螺纹角要比扩孔钻螺纹角大。

(2) H 型锉(Hedstroem file)：H 型锉为不锈钢制成，由 Hedstroem 发明，螺旋状，横截面为圆形，刃与轴成直角。由于锉

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

体本身直径减小这一固有的弱点，因此较容易折断。H 型锉的切割效能仅限于在提拉时，所以和其他根管器械相比，切割效率较低。但仅以提拉时的锉动比，则效率高于 K 型锉。H 型锉还可用于根管重治疗时，去除旧牙胶尖。

(3)S 型锉(the S file)：S 型锉，双螺旋状结构，最早为瑞典人发明，因横截面呈“S”形而得名。该锉比 H 型锉坚固。

S 型锉无论是钻的动作还是锉的动作，都有很高的切割效率。S 型锉的尖部有 90°的副切削槽，能有效地开扩根管。

(4)鼠尾状锉(rasp)：鼠尾状锉因形似鼠尾而得名，其形类似倒钩髓针，只是倒刺短一点，倒刺的角度钝一点。每一周有 8 个尖刺，用于切削组织，与其他锉配合使用，效果较好。但是，它是非标准器械，1 号＝20#，2 号＝30#，3 号＝40#，非 0.02 锥度(0.02 mm/mm)，而是 0.07 锥度(0.07 mm/mm)。

(5)GT 锉(greater taper file)：GT 锉是一种新型镍钛合金制作的非 ISO 根管器械，具有和 GT 机用旋转锉一样的优点，再加上 GT 充填尖，统称 GT 系统(system GT)。

该系统由 3 组器械组成。第一组有 4 个器械是用来扩大根管的，具有相同的尖端直径 0.20 mm，锥度分别为 0.06，0.08，0.10，0.12。第二组有 4 个器械是作根尖预备的，锥度为 0.04，尖端直径分别为 0.20 mm，0.25 mm，0.30 mm。最后一组有 3 个锉是为根管开放设计的，锥度为 0.12，尖端直径为 0.35 mm，0.40 mm，0.45 mm。

5. CM 器械　1989 年 Senia 和 Wildey 设计出一种新的器械——canal master instrument，称之为 CM 器械。CM 器械既不同根管锉，也不同扩大针。它的三个主要特点是：①器械顶端由导向功能替代一般器械的切割功能。②器械的刃部由 16 mm 减少为 2.5～4 mm，使根管内的切削部位易于控制。③器械杆没有锥度，这使工作杆在根管内有更大的空间，从而使柔韧增加，也使碎屑的去除和冲洗更为便利。

6. 手用器械的发展

(1)将尖端的切割功能改为导向功能，提高术者对扩大器械根管内切削部位的控制能力，减少台阶和侧穿等并发症的发生。

(2)改进机械性能，应用镍钛合金材料替代不锈钢材料。在进行根管扩大时，能有效地防止侧穿和台阶形成，在弯曲根管预备时，力矩只有不锈钢锉的一半，工作效率则是不锈钢的 4 倍。

(3)工作杆上增加刻度定位，以利术者在根管扩大时控制根管工作长度，省去橡皮定位器。同时，在进行插针 X 线拍片后，根据杆在片上显示的凹槽刻度，也能直接读出根管长度。

(4)器械直径的改进。一般根管器械从 10# ～60# 是逢 5 递增的；从 10# ～15#，直径增加了 50%；15# ～20#，直径增加了 33%，跳度太大。瑞士人发明了中间号根管锉，号型从 12# 开始，也是以 5 递增，即 12#、17#、22#、27#、32#。这样从 10# ～12#，直径仅增加了 20%；从 12# ～15#，直径增加了 25%。

美国 Tulsa 公司推出一种 29 系列根管锉(profile series 29)。这种锉在两型号之间是以恒定的百分比增加锉的直径，增长率是 29%。29%的递增率，使得锉能毫不费力地达到工作长度。

(二)机用器械

1. 机用根管口扩大器(简称 G-钻)　工作杆像一根豆芽，头部膨大似芽胞，较细的杆部接在粗大的柄上，尾部是卡口装置(latch)，接慢速手机。如果工作头卡在根管内，那么折断处应在杆柄连接点，而不是工作头，这样取出折断的器械就容易得多。

G-钻主要有 3 个功能：①用 G-钻可快速、放心地预备牙的根管冠 2/3 部分，这个位置比根 1/3 部分要粗大，而且极少弯曲。②在做桩冠或重新进行根管治疗时，用于去除根管内的牙胶。③根管器械折断在根管内时，可用 G-钻扩大根管，找出通道，使折断的器械被顺利取出。

机用根管口扩大器除 G-钻，常用的还有 P-扩孔钻(Peeso reamer)、根管口钻(orifice bit)，其使用方法和 G-钻相似。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

2. 回旋手机(reciprocating handpiece)　法国的 Blance 设计了一种 Giromatic 手机，它有一个直角机头，配上特殊设计的拔髓针(Rispi file)和三棱形根管锉(Heli file)，并将旋转运动转为 90°振幅的回旋摆动。

最新设计的 Endo-Cursor 回旋手机不仅提供了 90°回旋运动，而且还包括了 0.8～1.0 mm 的垂直运动。

回旋手机被认为比手用机械制备根管快，主要缺点是术者触觉的丧失，以及根管内大量牙本质碎屑的堵塞。这大概是因为回旋运动的器械虽有切削功能，但无将碎屑排出根管的功能。

3. SEC 根管预备系统　这套设备重点是机头的改进，可直接接手用根管扩大针、根管锉，使锉沿纵轴做上下 0.4～0.5 mm 的纵向运动，将锉预弯后，适用于弯曲根管的预备。此后，设计者又将手机顶端设计成能以锉为轴，做 360°旋转，适用弯曲根管全方位的探索和预备。

4. 超声波器械(ultrasonic instrument)　利用超声波进行根管预备并不是什么新鲜事。1957 年 Richman 首先做了报道，1976 年 Martin 用于临床。

现在使用的超声波器械大多有洁治和根管预备双重功能。机身上有一个灌洗贮存罐，能连续地提供次氯酸钠，通过一个特殊设计的工作机头，流注到机用的根管锉上。锉分两种：一种是特殊设计的不锈钢超声根管锉，另一种是金刚石的锥形锉。

超声波根管预备，综合了超声波生物、化学、物理学的作用，形成了根管治疗的超声协同系统，它能简便、迅速、有效地清理消毒，形成根管。

根管超声协同系统(ultrasonic synergistic system)包括根管锉，可同步吸收的根管冲洗装置和次氯酸钠冲洗剂。起清理根管的作用主要是由超声波高频振荡在液体介质中产生的成腔效应、热效应、声流效应和搅动效应产生的，这些效应的协同作用大大强化了次氯酸钠的作用。

5. 声波器械(sonic instrument)　声波振动器械直接接高速涡轮机，有 EndoMM(Micro Mega)1500 和 EndoMM(Micro Mega) 3000 两种，分普通接口和快速接口，普通接口可以接 BOR (Borden)两孔或 MID(Midwest)四孔，快速接口则可以接 BOR (Borden)两孔、三孔或 MID(Midwest)四孔。工作频率为 1 500 Hz，使用的是特殊设计的根管锉(Heli-锉，Rispi-锉和 Shaper 锉)。Shaper 锉适用根尖 1/3 的根管预备，Rispi-锉更适用冠 2/3 的根管预备。锉的安装非常方便，只要松一下机头上半部，露出安装孔(head opening)，插入特殊设计的根管锉即可使用。

机头上带有控制根管工作长度的保险装置，可准确深入所测量的长度。当锉在进行旋转和上下运动时，根管被切削扩大。机头上还带有冲洗装置，工作时有冲洗液始终直接冲在根管锉上。

机头上还有调节环(swivel ring)，可调节合适的频率，一般调节的频率是 1 500 赫兹(Hz)。方法是：从静止位置开始，反时针旋转调节环，直到肉眼看到锉尖是在 0.5 mm 范围内摆动为止。

6. 镍钛机用器械　20 世纪 90 年代发展起来的镍钛机用器械根管预备系统，由马达和各型镍钛根管锉构成。研究显示其成形和清理效果优于不锈钢手用器械，术后肿痛少，操作时间短，减少术者疲劳。

直的根管成形相对容易，但在预备弯曲根管的时候就需要较高的技巧。这个方面的差异就是与僵硬的不锈钢锉有关，它不能随着根管的弯曲而弯曲，过分的侧方压力易将根管拉直或使得根管变形，但高弹力的 NiTi 锉却能顺应根管形态，即使在弯曲根管，也体现了很好的可预见性及安全性。许多研究表明，与不锈钢锉比较，镍钛机用预备系统更加快捷，根管中轴不易偏移，更加丰满匀称，更好地保持了根管原先的解剖形态。

目前常用的系统有 ProFile、ProTaper、HERO642、K_3、Quantec 和 LightSpeed 等。

Por Taper 锉一套由 6 根锉组成，前三根锉叫成形锉(shaping

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

files)，第一根成形锉 shaping file X(Sx)，19 mm 长，尖端直径(D0)为 0.19 mm，D0 到 D9 锥度从 0.035 增加到 0.19，从 D10 到 D14 锥度减为 0.02。另两个成形锉分别是 shaping file 1 和 shaping file 2 (S1 和 S2)，具有 21 mm 和 25 mm 两种长度，相应的尖端直径(D0)分别为 0.17 mm 和 0.25 mm，锥度在尖端直径(D0)从 0.02 和 0.04 分别增加到 D14 的 0.11 和 0.115。最后的三个锉为精工锉(finishing files，即 F1、F2、F3)，尖端直径(D0)分别为 0.20 mm、0.25 mm、0.30 mm，整个工作刃的锥度分别是 0.07、0.08、0.09。

在根管预备时，机用器械不是万能的，更不是手用器械的替代物。大量研究表明，机用器械仅能起到省时、省力作用，影响工作效率的最主要因素是根管本身的解剖形态。

(三)测量器械(measuring instrment)

在根管治疗中，无论是根管的预备，还是根管的充填，都需要准确的根管长度的测量。

1. 尺和定位器　长度测量离不开尺。根管治疗中，常用的是不锈钢尺。有人设计了一种小钢尺，只有 30 mm 长，这是由于根管工作长度不会超过 30 mm。配上一个指环，可以像戒指一样戴在手指上，这样使用起来非常方便。

定位器(stop)，或称定位片，聚硅酮(silicone)制作，特点是：①性质稳定，在与别的物质发生接触时不发生化学反应。②耐高温、高压，可用高温、干热及卤素消毒。③低黏着性。④抗真菌。⑤可制成不同厚度、不同颜色的片状，易被细的器械穿过。

定位器不仅用于定位测长，还可用于控制根管器械的操作长度。Sanmartin De Almeida M 等设计出一种标准的聚硅酮定位器，具有不同的厚度以及与根管器械相一致的颜色。定位器厚度也以 0.5 mm 递增或递减。

选择一个(偶尔两个)这样的新型标准化定位器便可获得工作长度。由于定位器是紧抵器械的柄部，所以不会移动，从而保证了工作长度的准确性。

同根管治疗器械柄部具有不同色泽一样，定位器不同色泽也是使医生在选择时更加便利，起到“一目了然”的作用。

2. 测量板

(1) B-W 测量板(B-W measurement scale)：B-W 测量板是 Best 设计的透明塑料制成的，专用于根管工作长度的测量。方法是用 10 mm 长金属测量针，将其与被测牙的纵轴平行固定，拍摄 X 线牙片。将摄好的 X 线牙片与测量板重叠，使测量针末端与测量板 10 mm 标记线一致，此时根据被测量牙根尖所在的标记线，即可读出该牙的根管工作长度。

(2)方格板(grid scale)：方格板是用纵横交错的网状金属丝做成。测量时，根管内置入测量针，将方格板置于牙片前一起投照，由于金属丝是阻射的，所以在牙片上留下网状方格影像，再进行比例计算，测出牙齿的根管工作长度。

3. 电子根管测定仪　近年来，愈来愈多的电子仪器应用于根管工作长度的测定。1981 年，Custer 首先提出了电流测量根管长度的方法。他的理论是，干燥根管(或用非导体充填的根管)和口腔黏膜之间有着不同的导电系数。(见本章第二节)

4. 取出折断器械的装置　取出折断器械的器械有尖嘴钳和特制的管形钻(trephine)。

尖嘴钳只能用于折断的器械或银尖(silver cone)的一部分还能看得见的情况，而且折断的器械没有被牢牢卡住。有时，也可用小的血管钳替代，但最好是使用带槽的尖嘴钳(grooved beak forceps)。

Masserann 专用取根管内折断器械的装置(Masserann kit)，适用于卡在根管内的折断器械的取出。它是通过一个管形钻除去折断器械周围的牙本质，使折断器械全长的一部分摩擦阻力减小。管形钻的内直径与折断器械的直径相吻合，利用折断器械作为一个导向装置，防止管形钻打滑、偏位和产生侧穿。折断器械周围钻出的环形沟槽既减少了取出器械时的阻力，也使得挟持器

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

(extractor)能够顺利插入,夹住并取出折断的器械。

三、根管充填的器械

(一)侧方和垂直充填器械

用于侧方充填和垂直充填的器械有根充扩大器(spreader)和根管充压器(plugger)。两者都为锥形,根充扩大器的工作头为尖头,根管充压器的工作头为平头,前者的设计是向根管壁侧挤压充填的牙胶,后者则具有垂直和侧方加压充填的双重功能。

不管是根充扩大器,还是根管充压器都有“握笔式”和“指捏式”。“握笔式”连接在长柄上,操作起来非常方便。“指捏式”形似根管锉,长度较短,使操作者手感更加准确,并且能以器械长轴为轴心向左右两个方向做 360°的旋转,这就使器械进入根管更加便利。使用时,也不必加太大的力量,因而也不会产生牙根纵折。

(二)热机械充填器械

1979 年,McSpadden 介绍了热机械充填(thermome-chanical compaction)。其基本原理是采用反向旋转螺纹车针,机械产热,软化牙胶,并将牙胶强行填压入根管。最早的设计类似一个 H 锉,只是螺纹旋转的方向完全相反。

(三)热塑牙胶注射充填装置

1. Obtura 充填机　由 4 部分组成:①温度调节器,可控制注射枪内的温度。②特制的小牙胶块。③注射枪,可预热到 160℃。④口唇保护器,保护口唇免遭注射枪头的灼伤。

使用时,小牙胶块放入注射枪内,通过温度调节器加热注射枪到 160℃,然后将牙胶通过 20# 或 30# 针头注入根管,达到根管充填的目的。

2. Ultrafil 充填机　是低温充填装置,能在 70℃时挤出牙胶,它包括:①带有 22# 不锈钢针头的可摘式注射头(内含牙胶)。②高压灭菌注射枪。③便携式加热/保温器。

使用时,将装有牙胶的注射头放入加热/保温器内加热,当到

达工作温度(70℃)时,即将注射头装在注射枪上,扣下扳机,打入加热软化的牙胶于根管内。

(四)Endotec 根管加热充填机

Endotec 根管加热充填机由交直流电电源、可加热的工作头以及特制的根充扩大器和根管充压器组成。

使用时,将根充扩大器或根管充压器连接在工作头上,然后接通电源,使连接在工作头上的器械产热,以此来软化根管内的牙胶,使牙胶融合成一个致密的均质性团块。该方法是作为垂直充填和侧方加压充填的补充。

(五)螺旋根管充填器

工作端为富有弹性的不锈钢丝制成的螺旋根管充填器,呈逆时针方向旋转的螺旋状。柄部如同车针柄,可连接在弯机头上。螺旋根管充填器规格与根管锉相同,但使用时应选用小 1 号～2 号的。过于弯曲根管不宜使用该种器械。

使用时,先用光滑髓针或其他器械将糊剂涂满根管壁,并尽量向根管口填入较多的糊剂,然后在螺旋充填器上涂以适量的糊剂,插入根管内,开动低速手机。开始时,充填器勿超过根管深度的 1/3,慢慢加深推进,不必深入过于细小的部位。做 2～3 次抽送运动,压入糊剂。最后将螺旋充填器慢慢抽回,要强调的是,必须待螺旋充填器完全抽出根管口后,方能停止电机转动,以防器械折断,并能防止糊剂带出。

(六)Thermafil 充填系统和 Herofil 充填系统

该系统由一套 Thermafil 充填尖或 Herofil 充填尖组成,每个充填尖分别与相应的根管锉直径一致,外形也与根管锉相似。每个充填尖都由一个带柄的不锈钢轴或塑料轴和包裹其外的 alpha 相牙胶组成,长度均为 25 mm。充填尖在各自的加热炉中加热,如 Thermafil 充填尖就在 Therma Prep 炉中加热后,将封闭剂置入根管,再将充填尖插入至工作长度。去除冠部多余的轴体和柄部,使一部分轴体和牙胶一并留在根管内完成根充。这种办法使大部分

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

根管空间由不锈钢轴或塑料轴占据，其余部分则由收缩吸水性小的牙胶充满。该方法适用于任何大小、长度、形状的根管充填。

（葛久禹）

参考文献

[1] 葛久禹. 根管治疗学[M]. 第2版. 南京：江苏科学技术出版社，2007.

[2] Garofalo RR, Ede EN, Dorn SO, et al. Effect of electronic apex locators on cardiac pacemaker function[J]. J Endodon，2002.

[3] 张志君. 口腔设备学[M]. 成都：四川大学出版社，2001.

[4] 郑麟蕃. 实用口腔科学[M]. 北京：人民卫生出版社，2000.

第三章 牙体修复材料

牙齿作为人体的特殊器官之一，其再生修复能力非常有限。对于牙齿的实质性缺损，必须借助修复方法，以规范的操作和适当的材料恢复其固有的形态与功能。临床依据牙体缺损的部位、程度、性质和咬合关系等，选择不同的修复方法和材料。广义上，凡应用于牙体修复目的的材料，均称之修复材料。而在临床，常按部位、作用及目的的不同，分为修复材料和基底衬里材料两大类，部分材料兼有上述两种作用。基底类材料一般均系短期，数日至数年不等(一般 1～2 年)；而永久性修复材料，维持时间可达 20～30 年，最低也在 6～10 年。材料的优劣与选择，直接关系到修复体的质量和成败，在牙体修复中占有重要地位。近 20 年来，材料学及其相关学科的发展，使其性能更趋完善，产生了一些新的材料体系如纳米材料，技术要求也随之相应提高。材料的生物相容性已作为一项必备的性能标准，与机械、理化等性能置于同等重要的位置，以确保患者与医、护人员的安全。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第一节　修复材料概论

修复材料系指用于恢复牙齿的固有形态与功能的材料，按制作方式有间接与直接两大类。作为直接修复材料，多以直接填充方式置入患牙所制窝洞，故亦称充填材料。按其属性又可分为金属与非金属两类，前者以银汞合金为代表，后者亦称牙色材料，以复合树脂为主要代表。按其使用时限分为暂时性、半永久性与永久性三类，但无论系何种分类，在性能上，除暂时性外，均应符合以下要求。

(一)共性要求

1. 密合性　密合性包括了修复体的封闭性、固位性和稳定性。是修复体成功的首要性能要求，为所有修复体都必须具备的基本性能。固位性和稳定性保证了功能，封闭性避免了涎液与细菌侵入窝洞而导致的修复失败。高度持久密合性能的修复材料必须具备以下三方面的性能：

(1)可塑(适合)性和黏着性：调制成材后，初期具有良好的可塑(适合)性和黏着性，利于填压至窝洞的各个细微部位，并保证充填当时的充分密合。

(2)稳定性：结固期与结固后的长时期内，应保持体积稳定。要求其膨胀系数和牙齿组织尽可能近似，以保证充填完成后修复体与洞壁的持久密合。理想的情况是不仅在结固过程中无体积变化，而且在结固后的长期使用过程中，也无体积变化，尤其是遇温度变化时，其膨胀与收缩和牙齿组织基本一致，不致因收缩而形成裂隙。

(3)机械性能：结固后承担咀嚼应力时，无应变，或应变极小。要求材料有较高的抗剪切强度与低蠕变；有较高的硬度和抗压、抗张强度。此外，还应有较高的弹性模量，以防止在负荷下产生弹性形变而形成裂隙。

2. 持久性　口腔环境对修复材料有很大破坏性，如 pH 的频繁变动；饮食温度迅速转变所造成的瞬时温差；温暖、潮湿利于细菌繁殖；食物酵解与金属锈蚀的环境及咀嚼应力等，都易于材料的变质与破坏。一个成功的修复体必须能经受这种环境的长期考验，经久而耐用。除机械性能之外，材料本身还应保持高度的理化稳定性，于口腔中不溶解、不分解、不老化（尤其是树脂类），并有很强的耐磨性和耐腐蚀性。

3. 生物相容性　要求材料对牙髓和机体两方面都不能有直接或间接的毒害和刺激作用。除本身无毒、不致癌、不致敏，对牙髓和口腔软组织无刺激性外，还应是非导体或不良导体，不致传导温度、电流等刺激外，还需有一定安抚牙髓或促进修复性牙本质形成的作用。

4. 美观性　随着社会的进步，美观性已占有日益重要的位置。无论前牙后牙，均要求修复材料在颜色、光泽、外形等方面均应尽可能地接近天然牙，有保持长期稳定的逼真仿生效果。

5. 其他　操作的便利性，可高度抛光性，耐腐蚀性，价廉性。

（二）分类与具体要求

1. 暂时性修复材料　主要包括氧化锌丁香油水门汀类与牙胶等，主要适用于修复过程中某个阶段的临时性封固窝洞。如窝洞制备中高度敏感或近髓深龋，便于观察反应而进行的暂时封固，牙髓治疗中的短期封药等。性能的要求侧重于密封性能好；无刺激作用，有一定的安抚牙髓，促进修复性牙本质形成的能力；便于封固、去除和不遗留于牙壁等。时限一般以天、周计。

2. 半永久性修复材料　主要有磷酸锌水门汀、玻璃离子水门汀、聚羧酸锌水门汀和复合树脂等，色泽与牙相近。临床寿命一般以年计，为 3～5 年。近年来随着性能的提高寿命有延长的趋势。磷酸锌水门汀与聚羧酸锌水门汀多用于即将脱落的乳牙，使用时限在 1～2 年。

3. 永久性修复材料　主要为金属材料，如金箔、银汞合金与铸

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

造用合金。金箔应用较少，铸造合金属口腔修复范畴。银汞合金的寿命与合金成分有关，Gilmore(1982)指出，在合金性能有长足进步的情况下，高铜银汞合金一般应能维持20～30年，即使是低铜银汞合金也应在8～10年，最低不应小于6年，若低于此时限，原因一般不在材料。银汞合金因汞害问题，长期以来在寻求一种替代材料。复合树脂是有希望的一种，但整体性能尤其是临床寿命，与银汞合金尚有一定差距。因此，目前对后牙较大缺损仍以银汞合金为主要修复材料，并有着长期的实用性。

目前尚无一种材料能完全满足上述要求，故临床上常以合用的方式，即以耐久性者为主要修复材料，近髓一侧则以有绝缘、安抚等性能的基底材料。此外，为减少修复材料与洞壁间存在的微渗漏，应用衬里材料(如护洞漆和黏结技术)，可基本消除微渗漏。

第二节　银 汞 合 金

银汞合金，是室温下液态的汞与固态金属(合金)形成新的合金，其过程称汞合反应(amalamation)，以银的成分最高而得名。单纯银锡合金为第一代合金，低铜体系为第二代，由高铜球型银铜共晶合金和低铜屑型传统合金所成的混合型高铜合金为第三代，单一组成银、锡、铜高铜合金是第四代，由银、锡、铜、铟组成的含铟单一高铜合金为第五代，由银、铜、钯共晶合金和第二代或第三代合金相混合而成的含钯混合型高铜合金为第六代。

一、低铜银汞合金

(一)银合金

1. 组成　为银，锡、铜、锌组成的四元合金。常用配比如下：

银65%(最小量)，锡25%(最小量)～27%(最大量)，铜6%(最大量)，锌2%(最大量)。

银为银汞合金强度的主要成分，可减小形变和提高耐腐蚀性。

一定的膨胀利于与洞壁的密合，但不易产生汞合反应。

锡和汞有较大亲和力，与银形成银锡合金使之便于汞合，增加合金的可塑性。可降低其强度和耐腐蚀性，增加形变和体积收缩。锡与汞形成的锡汞相是银汞合金中最弱相，有损银汞合金性能，故须严格控制其含量在25%～27%。

铜通过取代一部分银，改善银锡合金脆性，易于均匀粉碎。取代量应限制在铜在合金中的溶解范围(5%)，以增强合金强度、硬度和结固过程中的膨胀，否则有不利影响。含量应严格限制在6%以内。

锌有两重作用，其一可减少银汞合金脆性而增加其可塑性；另外在合金冶炼过程起净化作用，和氧结合而将其他金属的氧化物减少至最低限度。但如在银汞合金调制、充填过程中遇湿，可因产氢而导致术后产生延缓膨胀。于1～5天后开始，可延续数月，严重者可使银汞合金体积膨胀4%。

2. 类型　根据其粉化方式和颗粒形状分为两种类型。

(1)屑型合金：将铸锭合金热处理后，车床切屑而成。颗粒呈不规则的针状，一般100～150 μm(国外30～50 μm)，充填压力常不足以消除空隙，修复体中含有较多微孔隙，影响强度。

(2)球型合金：合金在融熔状态时雾化处理，于惰性气体的容器中沉积而成。颗粒呈球形，粒度在2～43 μm，近年来普遍在25 μm以下。充填时小球填塞于大球间隙，粒间空隙明显小和少于屑型合金，强度较大而形变较小。由于接触面较大，易于汞合，需汞量减少，性能优于屑型。受低铜合金性能限制，功能没有根本的改善。锡汞相的存在使蠕变率偏高而耐腐蚀性偏低，易形成修复体边缘裂隙、折裂等缺陷。

(二)汞

从质和量两方面影响合金质量。质地纯净，不含铅、砷等杂质，表面光洁，非挥发性残余应<0.02%；量为银汞合金最终含汞量。汞与合金粉重量必须精确，一般按1∶1为标准。汞量的高低

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

均影响银汞合金性能，其他因素为调制的方式、时间和充填的技术。

(三)性能

1. 强度(strength) 结固初期较弱，随后缓慢增强。一般5～10分钟后，可刻形和承受磨光压力。20分钟时仅达其7天抗压强度的6%左右。最初数小时内受力可形成微裂。8小时后可达70%，但抗张强度较差，仅为抗压强度的1/8左右。咀嚼时一旦产生张力可致断裂，尤其复面洞。一般2小时后可正常咀嚼，6～7天强度达最高。

影响强度的因素有：

(1)成分与类型：合金中的银、铜可增强合金的强度，含量应适度。尤其是铜，在低铜合金体系中，6%为其极限。此外，锡含量过多，可降低合金强度。球型合金由于形状规则，表面光滑，颗粒间空隙少而小，微孔率较低。颗粒越细，强度增加越快，早期抗压强度明显优于屑型合金。

(2)汞合金比：是影响强度的关键性因素。充填后的合金中所含汞相过多，将削弱其强度。故在保证汞合反应正常的前提下，应严格控制汞含量，尤其低铜合金。当汞含量在53%以内时，抗压强度维持于280 MPa，而当汞含量至58%时降低至125 MPa。故一般应控制在50%左右。球型合金需汞量较少，可控制在48%左右。为保证汞含量的适度，调制时应控制好汞合金比。临床强调充填完成后，修复体中含汞量应与调制时的汞合金比基本相同，而不再主张采用调制时加大汞量(8∶5)，调制完成后再用绸布挤出的方式控制。事实证明，合金中的余汞不可能完全挤出，充填加压是除汞的继续。

(3)孔隙率：合金中孔隙的存在，是应力集中及材料断裂发生的基础，影响机械性能。应尽可能选用球型合金或细颗粒的屑型合金，注意研磨和充填的规范化。研磨的目的在于使汞更好地与合金颗粒起汞合反应。在一定限度内适当增加研磨力量和时间，

有利于各相的彼此融合。临床延误充填，可产生修复体中的孔隙，搁置时间愈长，影响愈大。充填时违反少量多次的原则，一次置入过多合金或充填不足，也可产生较多较大的孔隙。

(4)磨光：是修复体完成前的关键步骤，可减少修复体微孔率，增加坚实度以及减少汞含量，提高耐腐蚀性。

2. 体积变化　结固过程中体积变化有3个阶段。第一阶段在反应初期，当汞被吸收入合金颗粒间隙，合金颗粒溶于汞时，有体积的收缩。第二阶段基质晶粒的形成和增长过程中，彼此相互撞击形成向外压力产生膨胀，并随着基质形成，汞合反应的基本完成而达到一相对平稳状态。第三阶段因剩余汞的吸收而存在有限的收缩。修复体形成时，体积既可为膨胀，也可为收缩，主要取决于充填完成时银汞合金处于汞合反应的何种阶段，及各阶段体积变化相互抵消后的结果。

影响体积变化的因素：

(1)组成：银锡相多者，体积膨胀；而锡含量多者则有利于收缩。

(2)汞含量：含汞较多，可延长汞合反应的第二阶段，形成膨胀。

(3)颗粒粒度：较细者单位体积颗粒接触面较大，利于汞消耗，汞合反应比粗颗粒快，需汞量减少，可有轻度收缩。

(4)颗粒形状：规则且表面光滑者，易于汞的湿润，汞合反应较快，故最大膨胀可能产生于充填完成之前，充填完成后无明显膨胀。

(5)研磨：施力越大，汞的渗入力量也越大，使溶解反应加速，基质晶粒均匀分布，减少了第二阶段膨胀。平稳状态的较快形成使充填后的银汞合金无明显膨胀，反有少许收缩。高速震荡相当于增加了研磨时间，是近代银汞合金大多有轻度收缩的原因之一。

(6)充填时的压力：大而均匀者体积变化较小。

(7)玷污：主要指调制和充填过程中由潮湿所致的延缓膨胀。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

3. 蠕变率　银汞合金修复体失败最常见的原因是边缘缺陷，与蠕变有密切关系。蠕变率高易产生边缘缺陷，尤其低铜合金，影响临床寿命。低蠕变总伴有边缘状况的改善，比抗压强度、流变意义更大。低铜银汞合金蠕变率在 0.8%～8%，近年来虽有降低但仍比高铜合金高。

4. 腐蚀　通常腐蚀有两种形式，一种称晦暗，主要由口腔中的细菌、食物、硫化物、氯化物、氧化物等所形成。临床表现合金表面失去光泽，发暗变色，无实质缺损。另一种称腐蚀，合金有小麻点，或片状表层剥脱，大多数为电化学性质，是化学反应和电流作用的综合。故保持银汞合金充填物表面的光洁具有十分重要的意义。

二、高铜银汞合金

高铜银汞合金的主要特点是增加了铜含量。凡合金中含铜量超过低铜合金极限 6%者，均可称为高铜合金，我国要求应在 30%以内。第三代混合型高铜银汞合金和前二代银汞合金的主要差别在于消除了 γ_2代之两种新的相——银铜相(Ag_3Cu)和铜锡相(Cu_6Sn_5)，前者强度与 γ_1 相符，后者则具有较强的耐腐蚀性，均有助于合金性能的提高，但仍存在汞相、微量相和孔隙相。

1. 蠕变率　蠕变率明显降低。美国牙科材料、器械和设备委员会 1982 年对 132 种高铜合金的研究分析，报告高铜合金（以>6%为准）蠕变率在 0.02%～1.77%，而低铜合金（<6%）为 0.5%～6.26%。近年在高铜合金中加钯，有利于蠕变率的进一步降低。

2. 耐腐蚀性　耐腐蚀性较高。高铜合金结固 24 小时，耐腐蚀性已基本稳定，而低铜合金在结固的最初 7 天内，仍有耐腐蚀性的下降。

3. 强度　美国牙科材料、器械和设备委员会在 1982 年报告，132 种高铜银汞合金 1 小时抗压强度在 118～291 MPa，比低铜合金的 45～141 MPa 高出 1 倍。其强度的增长速度也高于低铜合

金，结固后 4 小时即可达到 7 天强度的 50%，而在 16 小时内可至少达到 75%，可较早地投入使用。

4. 硬度　显微硬度高于低铜合金。据 Duke 对 30 种高铜合金的分析结果，无论混合型或单一组成型高铜合金，显微硬度均在 130～180 KHN，而低铜合金大多在 90 KHN。

5. 体积变化　高铜合金的体积变化小于低铜合金。

三、无锌银汞合金

含锌合金的缺点是易受水玷污的影响。做好隔湿防潮，是完全可以避免水玷污的。锌的去氧化作用对合金性能，尤其是低铜合金具有重要意义。从性能考虑，并无以无锌合金完全取代含锌合金的必要，应酌情在不易防湿或不可能隔湿的情况下，选用无锌合金。无论是高铜或低铜合金，即使是不含锌的单一组成型高铜合金，亦应注意防湿，以免削弱其强度。

四、含氟（防龋）银汞合金

评价尚不一致，多数认为含氟合金有抑制继发龋及促釉质再矿化的作用，含量适当时，不影响银汞合金性能。其机制是因牙体组织中含氟量的增多，导致溶解度的降低；或是因析出的氟进入涎液与菌斑，从而影响牙齿环境，或二者兼而有之，还有待证明。临床意义是乳牙对抗压强度、耐久性要求较低，而继发龋发生率却较高，故而考虑选用。

五、汞的防护

汞在常温下挥发成汞蒸气，造成污染。在磨除旧合金修复体及充填时，也有汞蒸气和汞尘逸出而易被吸入。汞表面张力高，一旦溅出，可形成许多细小汞滴，渗入地板、吸附于粗糙墙壁、桌面缝隙和其他隐蔽场所，难以消除，成为长期的空气污染源。预制囊与密闭电动研磨技术，使调制中汞溅出的机会明显减少。防护措施

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

的改进，使汞的毒害作用在某些先进国家已基本消除。对汞的防护除工作时外，还应注意长期污染源的消除。需定期对工作地点空气含汞量，医护人员的尿、毛发或指甲含汞量进行测试，一旦发现超出允许量，立即采取相应措施。1984 年美国牙科材料、器械、设备委员会推荐的汞防护措施如下：

1. 工作地点通风良好，过滤器应定期更换。

2. 工作地点每年监测 1 次，有汞的溅出或较大污染时，清除后应立即进行监测，直至达到安全限以内，允许的空气最高汞含量为 $50\ \mu g/m^3$。

3. 工作人员应定期进行尿检，使用 24 小时尿标本，或空腹晨尿，平均允许量为 $15\ \mu g/L$。

4. 工作地点的设计以利于控制与清除汞污染为标准。工作台表面应无渗漏并有限制边缘，以防汞滴流溢和收集溅落的汞滴。地面以无缝材料覆盖，并延续至墙上 10 cm 以上。

5. 汞应储存于密闭器皿中，同时应远离热源。

6. 鼓励使用预制囊。取出调好的合金后均应立即闭合拧紧，以防汞蒸气逸出。余汞应浸于定影液中，至少也应立即置入一密闭的容器中。

7. 避免与银汞合金直接接触，接触后的皮肤应以肥皂和水洗净。

8. 严格掌握汞合金比，以消除或减少调制后挤汞的需要。

9. 磨除旧银汞合金充填物时，应使用大量喷水，戴口罩（或面罩），以避免吸入汞尘。

10. 所有排水管道、痰盂、洗涤槽内均应加滤网，以截留银汞合金碎屑，并定期清理，碎屑置于一盛有定影液的密闭容器中，交由重新提炼者处理。

11. 对溅落的汞滴可以用下列方法清除：

①利用吸引器将汞滴吸入瓶中。

②用橡皮胶布或新鲜调制的银汞合金清除细汞滴。

③在无法到达的地点洒入硫磺粉，使之形成表层覆盖膜，防止汞蒸发。

(12)决不可对银汞合金或汞加热。

第三节　牙色材料

一、复合树脂

复合树脂是目前应用最广的牙色修复材料。热膨胀系数较接近牙齿组织，结固时的体积变化较小，同时物理机械性能也较高，是一种全面强化的双相结构材料，由连续相与间断相构成。一般连续相为有机质树脂大分子组成基质，而间断相则为无机填料，二者组成的复合物即复合树脂，性能明显优于其他牙色修复材料。

(一)基本结构与结固反应

1. 连续相　通常均由有机质聚合树脂大分子组成，有一环氧树脂骨架和甲基丙烯酸酯反应基团，形成一连续塑性相将弥散相的颗粒黏合在一起，成为一整体。常用者为具有高交联度的双酚A丙烯酸缩水甘油酯(Bis-GMA)。连续相的聚合导致材料的结固，由一组活化剂与引发剂的作用而发生。引发可有热、光、化学三种形式，通常均以过氧化苯甲酰为引发剂，活化剂则各不相同。热本身可导致过氧化苯甲酰引发聚合反应；光固化系通过光吸收剂(亦称光敏剂)，将光能转化为聚合能而聚合，常用光源为紫外线(波长 365 nm)或蓝色可见光(波长 450 nm)；化学固化则以叔胺为活化剂。一般说来，热固化聚合最完全，但不适于临床应用；光固化与化学固化则视光源、修复体厚度、部位以及反应程度而异，是临床实际应用的主要形式。

2. 间断相或弥散相　多为高强度陶瓷颗粒，有以下几种形式，可单独或联合应用。

(1)大颗粒陶瓷：以二氧化硅-硅酸盐为基料组成。常用者为石

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

英、烧结石英、晶体硅酸铝锂、硅酸硼玻璃等具有低(温度)体积变化、透明、化学惰性和可增强树脂强度与硬度的物质,以及硅酸硼铝钡和氟化钡等。含钡物质可使树脂X线阻射而便于观察充填情况。原始颗粒粒度最初为5～75 μm,以后逐渐改进,降至1～5 μm,但形状不规则,不易填压坚实而有微孔。目前已可达到使填料在复合树脂中占有50%重量比或80%体积比的水平。

(2)胶体-微粒陶瓷:最初为硅酸形式的胶状二氧化硅,通过水解化学程序而后沉淀制成。当处于液体状态时,颗粒粒度均<0.04 μm,因此其表面积极大,可达300 m^2/g,黏稠度也有很大提高。近来以平均直径为0.05～0.1 μm的热解石英较大颗粒取代一部分胶体硅微粒,二者颗粒均小于可见光波长,因此,修复体表面可表现得非常平滑。但由于其黏稠度很大,致使填料数量在不至影响临床操作的前提下,受到限制,约为50%(体积比)与30%(重量比)。

(3)胶体-微粒与大颗粒陶瓷复合体:为使复合树脂体系能最大限度地得到来自胶体或微粒陶瓷的加强,而又不致影响临床操作性能,采取以下几种措施:

1)将热解石英和胶体硅酸最大限度地弥散于一树脂体系中,随即加热使之固化,然后磨成1～200 μm的小而形状不规则的颗粒,作为复合树脂填料。

2)将胶体微粒陶瓷与一直径为20～30 μm的部分热-化学聚合树脂的球形颗粒相掺混,使之得到强化,然后用作复合树脂填料。

3)应用加温加压烧结程序,使胶体微粒陶瓷凝集而形成形状、大小不等的多孔颗粒,粒度在1～25 μm,用作复合树脂填料。由于其多孔而使基质材料(连续相)能嵌入而形成机械扣锁,从而促进彼此间的结合,只需最小数量的基质将其结合在一起,从而得到一高强度复合树脂,填压性能也好。

(二)分类

1. 按目前常用无机填料粒度分为以下三类

(1)细微填料型复合树脂:亦称可抛光复合树脂,填料平均粒度为0.01～0.04μm,含量在35%～50%(重量比)。色泽与抛光度均好,且不易着色,因此表面光洁度好且美观。但体积收缩、热膨胀系数、吸水率均偏大,且因所含填料较少而物理、机械性能较差。

(2)混合型复合树脂:兼有传统型与细微填料复合树脂的优点,填料粒度由亚微米(<1μm)至10μm,而含量可达70%～80%,物理、机械性能与传统型相似,但耐磨性、光泽度和抛光性能较好,是目前应用较广的一种复合树脂。

(3)纳米型复合树脂:粒度为纳米级,具有杰出的抛光性和抛光保持性,以及耐磨性能,前后牙通用,易于操作,不粘器械。

2. 按固化方式分类

(1)化学固化复合树脂:可于室温自凝固化,以过氧化物为引发体系,叔胺类为促进剂。使用方便,结固时整体均匀固化。但可塑期短,且日久后易变色。

(2)光固化复合树脂:有紫外光与可见光(波长420～470 nm)两种,前者对眼与皮肤有害,除每次使用前均需有一预热时间外,所需固化时间也较长,约1分钟,而且固化层较浅,为0.5～1.5 mm。此外,光源可随使用时间的延长而逐渐减弱。后者对人体基本无害,无需预热,而且固化时间也短,为20～30秒,固化深度可达2～5 mm,且光源不因使用时间而有变化直至灯泡寿命终了。但光强度较大,仍须用护目镜。

(三)复合树脂的性能

理想的前牙修复牙色材料应具备以下性能:有良好的黏着性;与遗留牙齿组织色泽匹配且长期不变;生物相容性好;易于操作,且可长期保持修复体的形态与功能。目前所有牙色材料均有不足之处。

1. 工作时与结固时　由于在窝洞中结固,因此工作时与结固时均应尽可能短。对化学结固树脂而言,主要取决于粉剂的粒度、引发剂和促进剂的浓度以及结固时所产生的热量。而光固化树脂

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注领取

则与光照射的类型、强度、时间以及树脂类型、颜色等因素有关。目前各类树脂均能在 5～8 分钟完成修复，15 分钟内基本达到各自机械性能。

2. 聚合收缩　在预聚物聚合时，由于聚合体的密度较高均伴有收缩，无填料树脂的体积收缩为 6%～7%，是直接修复牙色材料中最高者。有填料树脂也在 5%左右，虽通过调整单体比例可有一定改进，但影响不大。常规复合树脂由于有 50%左右(体积)的无机填料，以及使用大分子的 Bis-GMA 预聚物，聚合收缩可减少至 0.5%～1.4%。细微填料复合树脂因所含填料百分比较小而收缩略大于常规复合树脂(1.7%)，但无临床意义。酚为树脂的阻聚剂。此外，可采取分次固化的方式，使聚合收缩逐层完成而减小至最低限度。

3. 热膨胀系数与热传导率　牙本质热膨胀系数为 8.3 ppm/℃，牙釉质为 11.4 ppm/℃。遇冷时，由于修复体的收缩远大于牙齿组织，可导致于洞壁界面处应变与微间隙的加大，虽可于温度复原时随之缩减，但由于口腔中的温度变化具反复性，瞬时温差较大，次数频繁，使热膨胀系数较大的材料经多次反复后导致其疲劳，出现与牙齿间结合性的削弱。复合树脂由于含有 50%(体积比)左右的无机填料，因而有助于降低其热膨胀系数，一般可较无填料树脂低 60%左右。

4. 吸水性　一般说来，由于复合树脂分子量较大，树脂含量较少，而且基质与填料间有较好的结合，因此，其吸水性(0.3～0.7 mg/cm^2)明显低于无填料树脂(2 mg/cm^2)。由于吸水可导致修复体膨胀，抵消一部分收缩，因此复合树脂的吸水也并非完全有害。对不同树脂吸水膨胀所作测量表明，大多数树脂需要 7 天才能达到平衡，而在 4 天时已可显示出大部分膨胀。

5. 溶解度　与所含残余单体数量有关，可随其增多而增加。无填料树脂在水中的溶解度(0.22 mg/cm^2)大于复合树脂(0.01～0.06 mg/cm^2)，在复合树脂聚合完成后，其溶解度可以基本不计。

6. 机械性能　目前所用的牙色材料，其机械性能均与牙齿组织有相当差距，因此，有学者认为只能是半永久性材料，不能作为永久性修复物。

(1)抗压强度：复合树脂的抗压强度约 3 倍于无填料树脂，而在各类复合树脂间则无明显差异。

(2)抗张强度：复合树脂的抗张强度约为无填料树脂的 2 倍，而在复合树脂中以混合型为最高，细微填料型略低于常规复合树脂。

(3)弹性模量：与材料的刚性有关，常规复合树脂最高，可达 16 000 MPa，其次为混合型，但仍低于银汞合金(69 000 MPa)与牙齿组织(牙本质为 18 600～19 800 MPa，釉质 82 500 MPa)。

(4)硬度：树脂材料硬度均低于牙体组织与金属修复材料，尤以无填料树脂为明显，常规复合树脂硬度最高，细微填料型次之。

(5)表面示性：表面示性包括表面的硬度、粗糙度与耐磨损能力。硬度与树脂填料含量有关，粗糙度则与填料粒度、硬度以及树脂中所含微孔数量有关。复合树脂修复时覆盖以赛璐珞成形片加压，结固后与成形片接触的修复体表面极其平滑而有光泽，是最佳状态。此时任何修整措施，无论所用器械如何细密，均将使之破坏，导致填料外露、脱落，从而形成粗糙面并失去光泽。填料颗粒愈大，表面愈粗糙，故应尽可能少作修整。复合树脂比无填料树脂有较大的耐磨性，第 4、5、6 代混合型复性树脂的耐磨性均大于常规复合树脂。但迄今为止复合树脂的耐磨性能仍较银汞合金低。

7. 光固化复合树脂的固化深度　光固化的过程由表及里，此过程中将产生散射与反射，从而失去一部分能量，使之在透入过程中逐渐削弱，到达一定深度后即不能再引发固化。固化深度受以下因素影响：

(1)光源性质：可见光深度大于紫外光约 1 mm。

(2)所含光引发剂或吸收剂必须能与特定波长的光线产生作用，且有足够浓度。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

(3)填料粒度与含量对光线的传播有重要意义。填料颗粒细、数量多而密集的细微填料复合树脂,其固化深度不如颗粒大而数量较少的常规复合树脂。

(4)光源活化效应:光源距离与固化深度呈反比。一般光源头部应距修复体表面在1mm以内。

(5)树脂颜色:颜色愈深,对透入深度的影响愈大。

(6)照射时间:随产品而异,自10秒至1分钟。目前多数可见光固化树脂的标准照射时间为20秒,可使一般色度树脂固化2～5.5mm。

8. 颜色稳定性　所有树脂类修复材料均可着色,可为内源性或外源性,以后者较多见。

(1)内源性着色:来自材料内某些成分所起变化,如化学固化复合树脂中的叔胺,光固化紫外线对过氧化苯甲酰的作用。

(2)外源性着色:较多见,大多发生在洞缘或修复体表面。前者多由裂隙所致,后者则主要由于表面粗糙所致着色和牙菌斑的附着。酸蚀的釉质,如无材料覆盖,更易着色。

9. 与牙髓-牙本质复合体的生物相容性

(1)树脂类材料对牙髓-牙本质复合体均有刺激性。

(2)刺激来源于剩余单体、酸蚀(牙本质)、聚合反应中所产生的热、高热膨胀系数以及洞缘裂隙。

(3)牙本质有效厚度:如小于2mm,即可能造成破坏性反应。复合树脂刺激性较小,但如牙本质有效厚度小于1.5mm,仍可能导致破坏性后果。因此,均需垫底,垫底材料一般均用磷酸锌水门汀或聚羧酸锌水门汀,以后者较多。此外,也可使用玻璃离子水门汀。

(四)关于后牙复合树脂

影响后牙复合树脂修复体疗效的主要因素为:耐磨耗性能、修复体边缘缺陷、整体色泽变化、技术敏感、失败率和与银汞合金的对比几个方面,其中尤以技术敏感对修复体质量有关键意义。

1. 耐磨耗性能　某些品牌，在耐磨性能上有长足进步。Leinfelder认为，从临床观点，某些品牌的后牙复合树脂耐磨耗已不再是一个问题，如3M公司的P60后牙复合树脂等。对影响修复体质量因素的探讨，可适当转向其他方面。尽管如此，由于从整体来说，解剖形态的丧失仍然是后牙复合树脂修复体普遍存在的问题。

2. 边缘缺陷与色泽变化　由于复合树脂有固化收缩，远期疗效的评价中，界面密合度及与之有关的边缘微渗漏、变色、断裂、继发性龋和术后敏感就成为重要指标。而色泽变化是复合树脂的固有问题。可通过减少磨耗与聚合收缩、改善膨胀系数使其与牙齿的体积改变更加接近，改进黏结体系获得进一步的进展。

3. 技术敏感性　是指材料可因适应证选择不当，术者对材料性能及其作用机制理解不深，以致在具体操作中未能严格遵循产品所要求的操作规程等技术性原因，而产生不良后果的可能性。随着技术不断发展，技术敏感也随之增长，术者因素的重要性有增无减。

二、玻璃离子

玻璃离子(glass ionomer)黏连性强而刺激性小，有一定的防龋作用。色泽不如复合树脂，微孔率较高，但稳定性较好，可与牙组织羟磷灰石中的钙起螯合作用，故黏连强度与聚羧酸锌水门汀相近，可不经酸蚀而取得固位，在牙颈部洞的修复中优于复合树脂。但其韧性较差不耐磨，不能用于Ⅳ类窝洞，是一种既可用于基底也可用于修复的材料，后者多用于不直接受力的部位与乳牙。

三、复合体

现代牙色材料基本上以复合树脂与玻璃离子水门汀为主。20世纪90年代中期开始研发一种新型牙色材料——玻璃离子-复合树脂混合材料，将玻璃离子与复合树脂技术有机地结合起来，吸取

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

各自优点，既有玻璃离子与牙齿组织的黏连与释氟性能，又有复合树脂的物理机械和临床操作性能，彼此相辅相成。于是，一个由复合树脂与玻璃离子组合成的新词—— 复合体（compomer）应运而生。

复合体在组成和性能上更接近复合树脂，虽含有玻璃离子的基本成分，但其数量不足以在暗处产生酸碱固化反应。由于是预配的单一组分，置于“子弹头”或注射管中，利用机械操作，极其便利，而且黏稠度适宜，形同油灰，利于充填。同时，它不必酸蚀，对牙髓刺激性小，因此，问世后不久即很快推广，其代表产品 Dyract 已成为目前应用最广的牙色材料，尤其是Ⅲ、Ⅴ类洞与乳后牙的修复。但在黏结强度和耐磨性方面仍与复合树脂有一定差距，不宜应用于较大牙体缺损的修复。

第四节　基底和衬里材料

一、基底与衬里材料的性能要求

绝大多数需要修复的牙齿，其牙髓-牙本质器官均在修复前经历龋病和窝洞制备的刺激，而修复材料又往往具有一定的直接或间接刺激作用。因此，清除龋坏组织、完成窝洞制备后，如何保护牙髓-牙本质复合体，避免再受刺激，增强防卫修复能力，具有重要意义。临床上主要依靠在窝洞的近髓方，铺垫基底或衬里材料来达到此目的。此类材料在性能要求上侧重于绝缘、无刺激，或有安抚、促进修复性牙本质形成等保护牙髓-牙本质复合体的作用，而对强度等方面的要求低于修复材料。

（一）共性

1. 封闭性　应在被切割的牙本质表面建立起可一定程度上封闭或堵塞牙本质小管开口的衬里或基底层。这样，既降低牙本质渗透性，防止毒素、唾液、酸或其他可自修复材料中析出的化学物

质以及腐蚀产物的渗入，又能防止牙本质液的渗出，破坏某些修复材料的黏着性能。

2. 绝缘性　应是温度、电流与化学物质的隔离体，尤其在金属材料下起绝缘作用。

3. 生物相容性　对牙髓-牙本质复合体不仅有良好的生物相容性，而且对遭受刺激的牙髓有安抚作用，能诱导牙髓-牙本质复合体产生修复性反应。

4. 化学相容性　与修复材料有良好的化学相容性。

5. 稳定性　不致牙或修复体变色；弹性模量、膨胀系数尽可能与牙本质和修复材料相近。

6. 其他　结固后应有一定机械强度，足以承受通过修复体传递的咀嚼应力。

(二)分类

1. 洞漆　是一种薄膜型材料，厚度通常在 5～10 μm，用以封闭牙本质小管开口与填塞修复体和洞壁间存在的微间隙。不溶于唾液，既可应用于牙本质，也可应用于牙釉质切割面。

2. 洞衬剂　基本成分也是可形成薄膜的材料，含治疗作用，厚度大于洞漆，可达 25 μm。溶于唾液，仅用于窝洞底部牙本质切割面，以发挥其治疗作用，窝洞侧壁禁用。

3. 次基材料　是置于深窝洞底层的材料，要求能达到安抚、消炎与促进修复性牙本质形成的目的，偏重于治疗作用而机械性能较低，一般均须覆盖以机械性能较高的基底材料。

4. 基底材料　主要为绝缘材料，可直接置于窝洞底部牙本质切割面，或覆盖于次基表面。用于前者时可于洞底先涂以一层洞漆，封闭牙本质管开口。机械性能在这四类材料中最高，用于直接承受修复体压力的部位，但需有一定厚度，有次基时更需注意。

(三)常用的基底和衬里材料

1. 氧化锌丁香油(酚)水门汀(简称 ZOE)。

2. 氢氧化钙。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

3. 磷酸锌水门汀(简称锌汀)。

4. 聚羧酸锌水门汀(简称 PCC)。

5. 玻璃离子水门汀或硅酸铝丙烯酸水门汀(简称 ASPC)。

6. 可形成薄膜的树脂类材料包括洞漆、洞衬剂。

二、常用的基底和衬里材料

(一)氧化锌丁香油(酚)水门汀

1. 组成　氧化锌丁香油(酚)水门汀(ZOE):系粉液型,临时调制。纯 ZOE 为一种治疗剂,为增强其物理、机械性能,以适合基底料的要求,在粉、液中均加有改良剂。

(1)普通型

1)粉:除氧化锌(约占 69%)外,主要为白松香(约占 29%),以增加其强度、均匀性和光滑度,减少流变、溶解度和脆性,据报道,氢化松香在性能上优于天然松香。其他成分是填料、结固促进剂与增塑剂。

2)液:除丁香油或丁香油酚(占 85%)外,其余为橄榄油(占 15%),用作增塑剂。可加入少量灭菌或抑菌剂。

(2)加强型

1)聚合物加强型:粉中含 20%聚甲基丙烯酸甲酯与 80%氧化锌。

2)EBA 氧化铝加强型:粉中含 70%氧化锌与 30%氧化铝(重量比);液中含 37.5%丁香油酚与 62.5%乙氧基苯甲酸(重量比)。本型亦称乙氧基苯甲酸水门汀。

2. 结固反应　为丁香油(酚)湿润粉剂的物理反应,丁香油(酚)与锌起有限的螯合作用形成丁香油锌,产生的水可促进结固反应。结固后产物主要是由原始粉剂颗粒与由丁香油(酚)、丁香油锌所成基质组成的团块。

3. 主要性能

(1)一般要求结固时间为 3～10 分钟,一般要求在 5 分钟,最有

效的方法为加醋酸锌等化学促进剂。在液体中加入植物油或甘油，可延缓结固，使团块于一较长时间内保持可塑性。

(2)结固收缩最小(0.1%体积)，热膨胀系数在基底料中最接近牙体组织。

(3)溶解率约1.5%/24h，加强型含乙氧基苯甲酸者溶解度较高。短期内与洞壁的密合度是基底料中最高的，常用作暂封料。

(4)流变率仅次于粉剂型氢氧化钙，是基底料中较高者，可由增加粉液比或粉剂中的松香、填料以及液中乙氧基苯甲酸的量而降低。

(5)强度较低，约35 Mp/24h，抗压强度随成分而异。弹性模量较低，虽作为次基，覆盖在弹性模量较高的基底材料下，仍需严格控制其厚度，以免影响修复体与牙体组织强度。

(6)生物相容性：在基底、衬里料中刺激性最低，且可有安抚、抗炎与促进牙本质硬化及成牙本质细胞功能活跃等作用。0.5 mm厚时，口腔内正常存在的物质不能透过。有良好的隔热性，导热系数与热扩散率稍低于牙体组织，0.25 mm厚度即足以起到作用。电的绝缘作用是基底料中最好者，虽不能完全绝缘，但在基底料中是唯一可在牙本质仅有1 mm左右有效厚度，甚至牙髓已有退变，不宜使用氢氧化钙情况下，仍能保证牙髓-牙本质复合体有良好反应的材料。

(7)与其他修复材料的化学相容性：由于ZOE中的丁香油酚对聚合物可有阻聚作用，从而影响其聚合、结固，甚至对已经聚合者也可有某种程度地解聚作用。因此，与自凝塑料、树脂类材料、聚羧酸锌水门汀、玻璃离子水门汀以及聚甲基纤维素运载的氢氧化钙，均不能直接接触。

4. 用途　可用作近髓深洞的次基，但需控制其厚度，不能与上述聚合型材料直接接触。由于短期内密封性能良好，也是常用的暂封料，临床上常称其为“暂汀”。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

(二)氢氧化钙

1. 组成　氢氧化钙有粉剂、双糊剂和光固化三种制剂。

(1)粉剂型：由氢氧化钙粉与蒸馏水、无菌生理盐水或甲基纤维素调成糊剂应用，结构松散不易填紧。由甲基纤维素调制者虽稍有黏性，仍难以操作。

(2)双糊剂管型：有两种制剂。

1)甲基纤维素聚合体运载体系：由两只糊剂管组成，糊剂管1主要为基质，糊剂管2主要为催化剂。二者等量混合，甲基纤维素聚合成氢氧化钙的载体，氢氧化钙不参与化学反应。由于甲基纤维素聚合体各大分子间彼此黏连，因此性能优于粉剂型，但仍较疏松，填压效率仍低。

2)氢氧化钙水门汀(酸碱型氢氧化钙)

糊剂管1：为酸性糊剂，主要为水杨酸烷酯(如水杨酸异丁酯)与惰性填料，如氧化钛(12%～14%)和/或硫酸钡(32%～35%)，以增加X线阻射。

糊剂管2：为碱性糊剂，主要为氢氧化钙(50%～60%)，并含有增塑剂，如磺胺或石蜡油。二者以等量混合，起酸碱反应，最终形成一松弛结合的复合结构。

3)光固化型：国外单糊型光固化氢氧化钙——Prisma VLC Dycal，以二甲基丙烯酸氨基甲酸乙酯为基质，加入含氢氧化钙与硫酸钡的填料，及引发剂和光敏剂，使用方便。pH为9～10，光照20秒固化深度1mm，抗压强度可达83～104MPa，在35%磷酸中1分钟溶解度<0.18%，对酸蚀剂有较强抗力，有利于护髓，水中24小时溶解度<0.5%。其基质亦系聚合树脂，可与复合树脂紧密黏结，提高质量。生物相容性方面优于其他制剂，与牙髓直接接触可促进其愈合及与牙本质桥的形成，而无坏死层的产生。

2. 主要性能

(1)结固时甲基纤维素聚合体运载体系可因增加催化剂而加速结固，而氢氧化钙水门汀则可因温度与湿度的增加而加速结固，

干与冷可延缓结固。光固化为 20 秒。

(2)体积变化:甲基纤维素聚合体结固收缩可达 5%,无论何型,热膨胀系数均高于 ZOE,但由于使用量较小,又多使用于深洞底层,故无临床意义。

(3)溶解度:以往是基底料中最大者。而光固化型的抗溶解性能则大幅度的增强,水中 24 小时溶解度<0.5%。

(4)流变率:粉剂型是基底料中最高者;甲基纤维素聚合体运载体系和氢氧化钙水门汀可由增加聚合度或水杨酸烷基钙而使流变率降低;光固化型流变率低。

(5)强度:粉剂型所成糊剂实际上无强度可言;双糊剂型抗压强度亦仅有 5.6 MPa;光固化型较好,抗压强度可达 83～104 MPa。

(6)便利性:以光固化型最好,操作简便,材料浪费少。

(7)生物相容性:与牙髓直接接触有刺激性。如牙髓状况良好且无退变,则在牙本质有效厚度为 0.1 mm 时,仍可使牙髓产生健康的修复性反应。强碱性、高钙离子浓度及一定的抗菌、抗炎性能,可促进钙的沉积,有利于牙本质硬化。但无论何型于任何厚度均不能隔绝电的传导。

(8)与其他材料的化学相容性:氢氧化钙对任何永久性修复材料的结固反应均无影响,也不影响其性能,对基底材料也基本无影响。

3. 用途　为强碱性钙化因子,对龋坏牙本质有一定抑菌作用,可作健康牙髓深窝洞次基或盖髓剂。应用得当,有良好促进愈合作用,否则可有破坏性。

(三)磷酸锌水门汀

1. 组成　磷酸锌水门汀(ZPC)为粉液型,其中 MgO 含量可至 10%,可降低煅烧时的温度;SiO_2 为一种钝性填料,有助煅烧过程;Bi_2O_3 作用在于调制,可延长结固时间。Al 与 Zn 的中和作用作为缓冲,以缓和粉、液调制时的反应,调节反应时,使之充分作用并易于调匀,便于操作与应用。水分多时,可缩短结固时,反之则可使

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

之延长。

2. 结固反应　为酸碱反应，碱性的粉溶于酸性的液中，产生放热反应。$Zn_3(PO_4)_2 \cdot 4H_2O$ 为一种不溶性磷酸盐，形成磷酸锌水门汀基质，未完全溶解的粉末包埋其中。由于纯氧化锌与磷酸反应过猛、过快，因此常通过改变粉的颗粒形状、粒度和烧结方式等方法降低粉颗粒的表面能量，同时通过加缓冲剂与调节液中含水量的方式控制磷酸，从而使反应减慢，以利操作。

3. 性能

(1)结固时有关影响因素列表如下：粉液比愈大，结固愈快；粉加入愈快，结固愈快；粒度愈细结固愈快 ；温度愈高，结固愈快；液的缓冲程度愈大，结固愈慢；每次少量加粉而扩大接触面，可减慢反应；液体失水可延缓结固，遇水则加速结固。

(2)强度：是基底料中最高者，足以承受填压修复材料的压力和咀嚼压力。弹性模量与牙本质相近，也是基底料中最高者。

(3)溶解度：是基底料中最低者，但仍可溶于唾液。

(4)传导性：厚度大于 1 mm 为良好的隔热体(最低厚度不能小于 0.75 mm)。但非电的完全绝缘体。

(5)生物相容性：结固的最初 1 小时中，pH 可达 3～4，48 小时内逐渐上升，最后达到中性。在初结固的 48 小时内，对牙髓-牙本质复合体有较强的刺激性。调制时含液较多，1 周后仍可有剩余磷酸。

(6)与其他材料的化学相容性：一般均无影响，因此，是应用最广泛的基底材料。

4. 用途　可用于与某些修复材料不相容的次基表面(如 ZOE 与复合树脂)，和弹性模量较低的次基表面[如 $Ca(OH)_2$、ZOE]。也可用作一般基底材料。为隔绝游离酸刺激，近髓侧应用护洞漆，而当牙本质有效厚度小于 1.5 mm 时，应加次基。

(四)聚羧酸锌水门汀(PCC)

1. 组成

(1)粉液型

1)粉:主要为氧化锌,占90%;氧化镁和氧化铝,占10%。

2)液:为聚丙烯酸(40%～50%)水溶液,可以改变其分子量或加入适量氢氧化钠,调节其pH的方式控制黏滞度。

(2)单组分粉剂:为便于操作,将聚丙烯酸、衣康酸或马来酸等固体共聚物,与氧化锌粉相混而成。使用时与蒸馏水按2g:0.5ml的比例调制。

2. 结固反应　为螯合反应,形成复合双相团块,即连续相与间断相。羧基可与牙齿组织羟磷灰石中的钙结合,形成较好的黏结力。

3. 性能

(1)结固时间:冷玻板调制,可延缓反应;可将大部或全部粉一次混入液中,以缩短时间;加水或加温可加速结固,但可影响其他性能,故很少应用。

(2)强度:抗压强度低于磷酸锌水门汀,但抗张强度高于磷酸锌水门汀。调制后15分钟可达结固后抗压强度的75%,弹性模量为磷酸锌水门汀的1/4左右。由于其羧基可与羟磷灰石中的钙形成螯合物,因此,与牙齿组织的黏结强度较大。

(3)溶解度:临床溶解度仅次于ZOE而大于磷酸锌水门汀。

(4)体积变化:37℃潮湿环境下保持24小时,较磷酸锌水门汀变化大,且发生较早。

(5)生物相容性:由于其结固时酸不易析出,聚合体分子大,与牙本质中的钙、蛋白质等很快结合而不渗入牙本质小管,故对牙髓的刺激性很小。一般认为刺激性与ZOE相似。

4. 用途　常以之取代ZOE,变双层基底为单基,较深窝洞只需1mm牙本质有效厚度即可应用,必要时可以$Ca(OH)_2$为次基。由于弹性模量偏低,尚不足以取代磷酸锌水门汀。

(五)玻璃离子水门汀

玻璃离子水门汀(GIC)可视为聚羧酸锌水门汀的发展,旨在集

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

硅水门汀、磷酸锌水门汀与聚羧酸锌水门汀的优点于一身。黏结性强而刺激性小，有一定的防龋作用。色泽不如复合树脂，微孔率较高，但稳定性较好。可与牙组织羟磷灰石中的钙起螯合作用，故黏结强度与聚羧酸锌水门汀相等，可不经酸蚀而取得固位，在牙颈部洞的修复中优于复合树脂。韧性较差不耐磨，不能用于Ⅳ类窝洞。是一种既可用于基底也可用于修复的材料，后者多用于不直接受力的部位与乳牙。

1. 组成　有粉液型、粉剂型、金属加强型和光固化型四种剂型。

(1)粉液型

1)粉：为复合硅酸铝玻璃。

2)液：为 47.5%～50%的 2∶1 聚丙烯酸-衣康酸共聚物水溶液，与少量(5%左右)酒石酸。衣康酸可降低液的黏滞性与阻止其凝胶化，保证不致过于黏稠，酒石酸可改善其结固性能。

(2)粉剂型：将聚丙烯酸与衣康酸共聚物冻干制成粉状，与硅酸铝玻璃粉混合，或将硅酸铝玻璃粉与聚丙烯酸和马来酸共聚物的冻干粉混合。用时与水或稀酒石酸(一般 5%)水溶液调制。

(3)金属加强玻璃离子：常加入金属，如银。

(4)光固化型：一般由 80% 玻璃离子与 20%光固化聚合物组成。其抗压、抗张、抗挠强度、黏结性能以及边缘密封性和可抛光性等方面，均优于普通型玻璃离子水门汀。

2. 结固反应　结固机制尚未明了，认为是一种酸碱反应。结固反应分两阶段进行，第一阶段为钙离子反应，第二阶段为铝离子反应。第一阶段可塑形，第二阶段后不再能塑形，其间有 10 分钟左右间隔，24～48 小时完全结固。

3. 性能

(1)结固时在冷调和板上延缓，但强度也降低。可大组分粉剂以较快速度混入液中，并于 40 秒内完成，至充填完毕应于 3 分钟内完成。24～48 小时完全结固。

(2)强度：24 小时抗压强度为 117～140 MPa。弹性模量小于磷酸锌水门汀而大于聚羧酸锌水门汀，与牙组织有较大差距。单体过多可使强度明显下降，反之如粉过多，可导致聚合不全。结固早期 30 分钟遇湿，可降低强度而增加溶解度。故充填时须严格隔湿，在充填完毕即于修复体表面加涂一层护洞漆或凡士林，以隔绝唾液。脆性较大，不宜用于切角或承担咬合力部。

(3)黏性：由于玻璃离子水门汀所含阴离子可与釉质和牙本质中的钙起螯合作用，有较强的黏结力。使用前，用清洁剂去除玷污层，并以 $FeCl_3$ 处理牙面，可以增强其黏结强度。

(4)为温度与电的不良导体。

(5)热膨胀系数：与牙近似，且结固收缩小，故充填后体积变化极小，洞缘裂隙也小。

(6)生物相容性：新鲜调制的玻璃离子水门汀对细胞增殖有抑制作用，但结固后即无毒性，毒性小于磷酸锌水门汀。当牙本质有效厚度为 1.5 mm 时，牙髓反应良好，如小于 1 mm 可有病理性修复反应，如小于 0.5 mm 或与牙髓直接接触，则可形成破坏性反应。总的说来是一种生物相容性较好的材料，一般无需另加基底，仅在近髓窝洞(牙本质有效厚度小于 1 mm)最深处加薄层氢氧化钙。

4. 用途　多用于牙颈部洞的修复及乳牙充填，对接近更替期者尤为适用。

(六)可形成薄膜的树脂材料

1. 护洞漆

(1)组成：由天然树脂或合成树脂溶解于可挥发的有机溶媒中形成。加入某些药物可加强消毒、安抚作用。涂抹于洞壁后，有机溶媒挥发而遗留一层厚度在 2～10 μm 的树脂。

(2)性能

1)与牙齿组织间为物理性结合，结固过程中无化学反应。

2)可阻止 70%来自修复材料的酸或其他刺激性物质的渗透。用窝洞清洁剂去除玷污层，可增进防渗性能与封闭牙本质管开口。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

增加数层护洞漆的效果明显优于一层。

3)护洞漆可降低银汞合金或磷酸锌水门汀修复体与洞壁间的微间隙。

①形成的薄膜有半透膜作用，可有选择地阻止某些离子、物质的通过。

②减少洞壁的不规则表面，增进修复体与洞壁的密合度，减小微间隙。

③全部或部分地占有微间隙所形成的空隙，从而减小或消除间隙。复合树脂单体可溶解护洞漆薄膜，使之遭受破坏，护洞漆中的有机溶媒也可影响复合树脂而不能合用。

4)生物相容性：由于有机溶媒的刺激性及挥发时的降温，可对牙髓产生刺激。0.5～1 mm 的有效厚度一般均无牙髓反应。如牙本质有效厚度小于 0.5 mm，则可能有牙髓的可逆性反应与反应性牙本质的形成。由于过薄，无实际临床隔热、绝缘作用。

(3)用途：涂抹于髓壁与龈壁，封闭牙本质管开口，将游离酸或其他刺激因素的渗透减少至最低程度。涂抹于侧壁减少洞缘渗漏，以及延缓来自银汞合金的染色。

2. 洞衬剂　在上述树脂溶液中加入 ZOE、$Ca(OH)_2$或单氟磷酸钠等有治疗作用的物质，使成混悬液，然后置于窝洞底部，在溶媒挥发后遗留的薄膜中即含有这些物质而作用于牙髓-牙本质复合体，从而有助于 $Ca(OH)_2$ 等不易操作药剂的使用。由于厚度大于护洞漆，且可经由促进牙本质矿化而降低其渗透度，因此，其本身具有降低牙本质渗透性的作用，但不能形成足够强度和绝缘作用，必须使用其他基底材料。由于洞衬剂可溶于唾液，因此一般仅用于洞底。

（王勤波　葛久禹）

第五节　黏结和黏结材料

自 Buonocore(1955)将酸蚀技术引进应用于牙体组织修复，经过十余年的研究，人们才真正认识到酸蚀技术的固位机制在于酸蚀在增强釉质表面湿润性的同时，使釉质脱矿，形成表层微孔，从而有助于低稠度树脂的渗入，形成机械性嵌合(树脂突)。随着技术的不断发展和完善，逐渐扩大至牙本质，利用牙本质小管固位的方式进行黏结修复。

然而在临床实际应用中发现，无论是牙釉质还是牙本质，都存在黏结强度不足的现象，这是因为在临床应用过程中，牙釉质和牙本质的成分组成并不相同，如 Ca^{2+} 、胶原成分和无机成分等；这些成分彼此间的化学交互作用非常复杂，形成无数紧密交接的键，而且表面能很低，加上牙齿制备后产生的玷污层，切削牙本质小管流出的牙本质液等都会对修复材料和牙体组织间的黏结产生不利影响；此外，复合树脂固化后产生的收缩、复合树脂的固化不全等都可导致修复材料的松动、脱落。

酸蚀技术虽然可以增加其表面的机械固位，但存在很大局限性，不能满足牙体组织修复后口腔各项功能的需要，而黏结剂的问世，正是填补了此方面的空白。其主要原理是黏结剂一方面与牙体硬组织包括牙釉质牙本质相黏结，另一方面与复合树脂共聚，起到牙齿-复合树脂界面的偶联作用，而达到增强修复体固位的目的。

在黏结剂问世之前，仅用酸蚀技术时，树脂修复脱落时的断裂均发生于树脂突颈部，而当酸蚀技术和黏结技术共同使用，断裂则大多发生于树脂本体。说明酸蚀与黏结剂共同产生的黏结强度已大大超过树脂本身的断裂强度，这就是现代黏结技术的基础。

在临床实际治疗工作中，由于牙体组织的缺损，常常导致残存釉质较少，可以提供的黏结面积有限，因此现代黏结技术的重点主要是牙本质的黏结，并同时与牙釉质黏结联合应用，以最大限度地

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

增加修复体的固位。根据牙本质组织结构特点和潮湿特点，在窝洞预备过程中，洞壁内的釉质和牙本质又不能截然分开，从而开始了全酸蚀、湿黏结技术的时代。

一、树脂与牙本质黏结

（一）牙本质黏结机制及步骤

牙本质是由含有大量矿物质的管周牙本质、富含胶原的管间牙本质、牙本质小管、成牙本质细胞突起和牙本质小管液等成分组成的矿化组织。其中70%为无机物，30%为有机物。有机物中的91%～92%为胶原，8%～9%为非胶原成分。无机成分中主要是羟磷灰石晶体，比釉质晶体小。牙本质小管的分布内密外疏，而管径则内粗外细，以致每单位面积中牙本质小管所占比例随部位而异。愈近牙本质浅层，所占比例愈小。由于在窝洞制备过程中，切割组织产生的玷污层堵塞了牙本质小管，阻止小管液流出，但也阻止了牙本质黏结剂形成化学和微观力学的固位，这一直是黏结修复的薄弱点。

完全酸蚀技术不仅不会增加牙髓的反应，而且能减少这种反应，这是因为用弱酸先除去玷污层以后，开放的牙本质小管被亲水的树脂和黏结剂封闭，树脂进入到牙本质表面形成混合层，既可阻止酸的入侵，又可以阻止细菌的渗入，而且还和牙本质小管和胶原纤维形成了相互扣锁，从而增加树脂的黏结固位。这就把以牙本质小管中形成树脂突为主要固位机制转变为以管间牙本质所形成的微机械黏结为主体，与牙本质小管中的树脂突相接合，以充分利用牙本质的有效黏结面积的“全酸蚀、湿黏结”技术。

因此，现代黏结技术首先着眼的是如何增加黏结树脂在脱矿管间牙本质中的渗透和渗入后的就地聚合，为此在使用黏结树脂中增加了涂底胶步骤。目前的主要步骤包括：

1. 处理剂（一般为酸）：其目的是去除玷污层及形成的牙本质小管管塞，在表层形成多孔带，内含脱矿后遗留的胶原网。常用酸

的浓度为30%～40%，磷酸最佳，时间以20秒为好。

2. 底胶(primer)：常用的为HEMA(羟基乙基甲基丙烯酸酯)，利用其亲水性与所含表面活性单体湿润牙本质表面，并深入胶原纤维间的微间隙，直达纤维网深层。

3. 黏结树脂：在应用底胶基础上加入黏结树脂，最好同时涂在牙本质和牙釉质上，底胶和随后渗入的黏结树脂发生共聚，形成一相互紧密连锁的混合层。内含无数微树脂突，并与胶原纤维网底部牙本质紧密黏结、聚合，形成微机械固位。另一方面，黏结树脂又可与充填的复合树脂共聚，使黏结树脂-复合树脂界面消失，仅遗留树脂-牙本质界面，从而明显改善其封闭性能，降低以至消除微渗漏，将术后敏感减少至最低限度。

为减少黏结剂操作步骤，减少术中污染和提高临床医师的可操作性，20世纪90年代中期先后问世了第五、第六代黏结剂。虽然品种很多，但不外乎两种形式，一是将底胶和黏结剂结合成一种溶液，酸蚀剂不变，仍为全酸蚀湿黏结技术；二是将酸蚀剂与底胶合二为一，黏结树脂不变，即所谓的自酸蚀黏结体系，它的作用原理不是去除玷污层，而是溶解玷污层，溶解后的玷污层与牙本质胶原纤维和黏结剂的树脂单体混合，共同形成混合层，使玷污层成为了混合层的一个整体部分，从而不仅不会增加混合层下牙本质的渗透性，而且明显降低了患牙术后敏感症状的发生率。

近年来又有厂家提出了“一瓶”黏结体系，即将上述三部分放置在同一瓶中，进一步简化了操作步骤，提高了临床操作速度。因此，随着黏结技术的不断发展，牙体修复概念的转变，黏结技术不再局限于牙体修复学，而是从牙体修复转向正畸治疗、固位体修复、牙齿敏感症的治疗以及牙周病的夹板固定等口腔各学科的发展，成为名副其实的黏结牙科时代。

(二)牙本质黏结剂

自1965年Bowen第一个介绍了牙本质黏结剂至今已有近40年历史。牙本质黏结剂也经历了6～7代的发展，其也不外乎如上

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

所述分为三大步骤——酸蚀、涂底胶和黏结树脂、充填复合树脂。釉质、牙本质黏结的一次完成，较之过去已有很大改进，但仍有简化余地。虽然厂家提出的“一瓶黏结体系”或冠以“一步”“单一黏结”等，因酸蚀单独进步，因此实际上仍为二步，均尚未达到真正一次或一步完成的境地，目前主要有以下两种：

1. 将酸蚀与涂底胶步骤合并，利用底胶中的酸溶解玷污层，然后使用黏结树脂——自身酸蚀/自身（涂）底胶黏结体系，或自身酸蚀底胶。代表性的产品有：Prisma Universal Bond—Dentsply，Mac Bond Ⅱ—Tokuyama Corp 等。

2. 酸蚀、去除玷污层后，将底胶与黏结树脂合并，即将底胶与黏结树脂组分结合成一个可聚合的亲水单体复合物，溶于丙酮或乙醇中备用，这就是所谓“一瓶黏结体系”。产品有：One-step—Bisco Dental，Single Bond—3M，Gluma 2000 —Bayer 等，其共同特点是适用于湿黏结。

二、树脂牙釉质黏结

近代继酸蚀、涂底胶、湿黏结体系成功地应用于牙本质之后，也引发了该体系能否应用于釉质，以进一步提高全酸蚀、湿黏结效果的研究。由于釉质结构 95%左右为矿化物质，酸蚀后的表现以表面呈现凸凹和/或微孔为主，与牙本质的显露胶原纤维网，底胶可浸渍、渗入纤维间隙，与黏结树脂共聚而形成混合层，与其底部牙本质黏结全然不同。目前，对三步黏结体系中底胶对酸蚀釉质黏结的作用机制尚未完全明了。

自身酸蚀底胶的特殊性，是将酸蚀和（涂）底胶合二为一，与三步法和一瓶黏结体系酸蚀系单独进行不同。一方面无需冲洗去除多余的酸，避免在冲洗过程中将底胶部分去除；另一方面所含丙酮等溶剂也需去除。因此，在操作方法上改为于涂敷自身酸蚀底胶后轻缓吹干，随即加黏结树脂以利修复。

从上述研究中可以看出，黏结系统不仅可以在牙本质黏结中

使用，在釉质黏结中同样可以使用，这就是现在的全酸蚀湿黏结技术的真正含义和机制。但是，必须认识到复合树脂黏结修复比前几代产品有了明显的改进，尤其是第五、第六和第七代产品更是如此，技术更新步伐明显加快，但在目前黏结机制尚未完全了解的情况下，具体使用每项产品时，临床医师必须严格遵守产品说明，以免影响疗效。

（梁景平　葛久禹）

参 考 文 献

[1] 王光华，彭式韫，王勤波，等. 牙体修复病学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2001.

[2] 史俊南. 现代口腔科学[M]. 北京：高等教育出版社，2000.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第二篇

龋　病

第一章　概　述

龋病(tooth decay)是指在口腔诸多内外环境因素共同影响下，以细菌感染为主的慢性进行性的牙体硬组织缺损性疾病。包括无机质的脱矿和有机质的分解，临床表现为早期的色泽变化和后期的实质缺损。世界卫生组织将其与肿瘤、心血管病并列为人类三大重点防治疾病。

龋病作为人类的一种易感疾病，对健康危害极大。牙齿和牙列除了是消化系统的主要组成部分以外，还具备发音、言语及维持面部协调美观的重要功能。龋病若不能得到及时的治疗，则其基本的发展规律是：龋病→牙髓病变→根尖周病变→蜂窝组织炎→颌骨炎性病变，可造成咀嚼器官完整性的破坏及各种疼痛不适。直接削弱了消化功能，影响儿童颌面及全身的生长发育，甚至造成错 殆 畸形。作为局部病灶，还可形成对远隔脏器的血行播散，导致风湿性心脏病、细菌性心内膜炎、肾炎等疾病。

龋病的主要表现是以色、形、质同期变化为特征的实质性改变。颜色在初期因脱矿呈白垩色，随着色素在病损区附着而加深

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

为棕褐色。形态的改变为局部硬组织缺损成窝洞，早期沿釉柱方向发展，在光滑牙面形成楔形尖向内，在窝沟部形成楔形顶朝外的病损区；后期则沿釉牙本质界形成楔形顶向内的病损。

龋病的发病有着地区差异，在发展中国家龋患率高，而在发达国家则龋患率低。地区的差异与当地的饮水含氟、口腔健康水平、食物的精细、居民口腔卫生习惯、含氟牙膏的应用水平密切相关。过去的调查显示，沿海的居民龋患率高于内地，城市的居民龋患率高于农村。最近的调查显示，农村居民的龋患率高于城市。

龋病的发病有着时间差异，发达国家 20 年来呈下降趋势，而发展中国家则呈上升趋势。这种状况与饮食糖含量的增加及龋病预防措施未跟上有关。

龋病的发病有着年龄差异，儿童一般自 3 岁开始龋患率上升，5～8 岁达高峰。其第一磨牙萌出后有下降趋势，但至 12～15 岁又进入易感期，20 岁后趋于平稳。进入老年后则根颈部龋患率上升。

龋病的发病有着性别差异，据报道下乳牙龋患男性多于女性，而对恒牙则女性多于男性。一般认为与女性牙齿萌出早有关。

龋病的好发牙及部位：下颌磨牙和上颌磨牙最易患龋，其次为前磨牙和前牙；好发牙面为窝沟处和邻面，老年人则根颈部好发；一般来说乳牙比恒牙易患龋。

龋病的致病因素包括细菌和牙菌斑、食物以及牙所处的环境（宿主），后来时间因素也考虑在内。

龋病应立足于早检查、早发现、早治疗，防患于未然。饮水含氟的普及、含氟用品和食品的供应，增强了牙齿的抗龋能力，收到了良好的预防龋病的效果。饮食中减少碳水化合物和糖类的摄入量，多摄入粗纤维等安全食品，可以有效地减少龋病的发生。个人与家族应养成良好的口腔卫生意识与习惯，每天规范和及时地对牙列实施清洁，是防止菌斑附着于牙面最行之有效的方法。一旦出现异常，及时去医院就诊，也是防止龋病进一步发展的控制手段。

（葛久禹 王勤波）

第二章　龋病病因及发病过程

龋病是口腔常见病、多发病之一，龋病与细菌和牙菌斑、食物以及牙所处的环境（宿主）等多种因素有关。1960 年 Keyes 创建宿主、细菌、食物三联因素论。这三种因素相互影响，同时具备，导致龋病的发生。1978 年 Newbrun 认为时间因素也必须考虑在内，从而将三联因素理论发展成为四联因素理论。（图 2－2－1）。

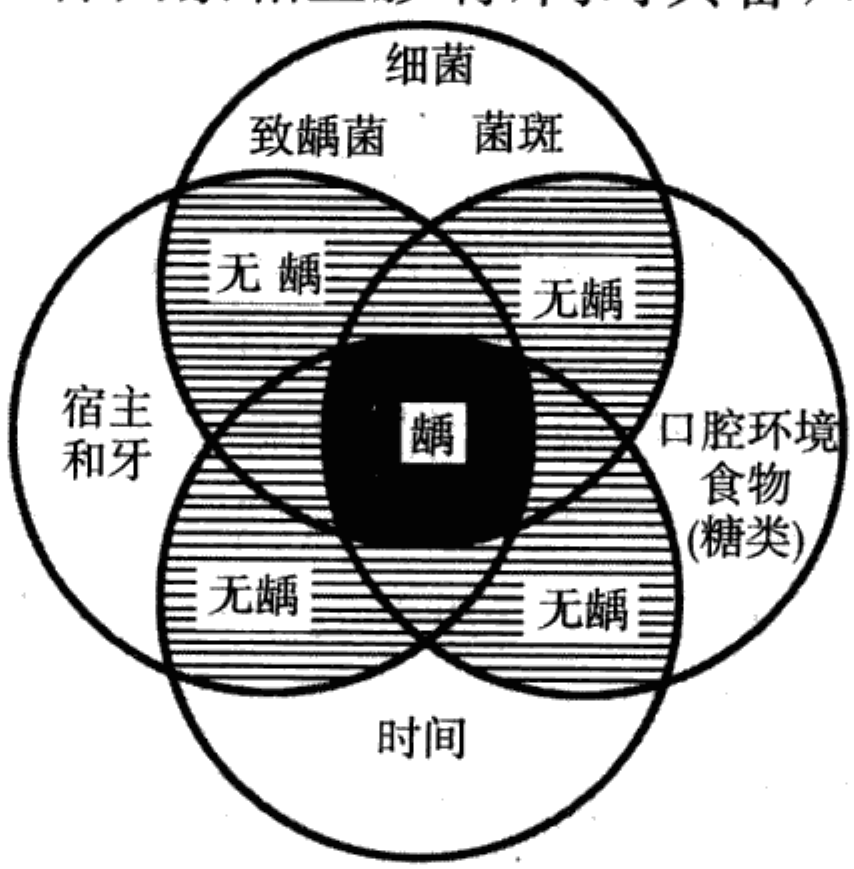


图 2－2－1　四联因素论图解

龋病是口腔常见病、多发病之一，是在以细菌为主的多种因素作用下，牙体硬组织发生慢性进行性破坏的一种疾病。龋病的多种致病因素主要包括细菌和牙菌斑、食物以及

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

牙所处的环境。

第一节　牙　菌　斑

菌斑是指黏附在牙齿表面或口腔其他软组织上的微生物群。它是由大量细菌、细胞间物质、少量白细胞、脱落上皮细胞和食物残屑等物质组成。菌斑不能用漱口或用水冲洗的方法把它去除。因此，现在把菌斑看成是细菌附着在牙石上的一种复杂的生态结构，其与龋病和牙周病的发生有密切的关系。

一、牙菌斑的形成和发育

牙菌斑是牙面菌斑的总称，按其形成部位，常分为龈上菌斑和龈下菌斑两种，前者附于龈线以上的临床牙冠上，后者则附于龈沟或牙周袋内的根面上。目前对牙菌斑的形成和发育已有了较充分的认识，本章提到的牙菌斑是指龈上菌斑。为了描述方便，可将这一过程区分为三阶段：①获得性膜形成和初期聚集。②细菌迅速生长。③菌斑成熟。这些阶段在实际情况中是不能决然分开。

(一)获得性膜

获得性膜是由唾液蛋白或糖蛋白吸附到牙面所形成的生物膜，质地均匀透明，无结构，也不具备结构特征的薄膜，牙齿清洁后会很快重新形成获得性膜。此膜在数分钟内便可形成，2 小时可厚达 100μm，24～48 小时则增厚至 400μm。用免疫电镜观察获得性膜至少由 4 种以上的类糖蛋白组成。而此膜是如何吸附到牙石上的，至今仍不十分清楚。获得性膜组成成分有蛋白质、碳水化合物和脂肪。其功能包括修复和保护釉质表面，为釉质提供有选择的渗透性，影响特异性口腔微生物对牙面的附着，作为菌斑微生物的底物和营养等。

(二)细菌附着

在获得性膜形成后，即可有细菌吸附其上，开始是单个细菌出

现在获得性膜上，而后以平均3～4小时更新一代的速度繁殖，24～48小时便可形成肉眼可以观察到的菌斑。最初附着至牙面的细菌为球菌，其中主要是血链球菌。不同的菌种以不同的速率吸附至获得性膜上。细菌选择性吸附的实质是菌体表面黏附素与牙表面获得性膜上受体的分子结合。由于细菌团块是不稳定的实体，因此能连续无限制地形成，在这一阶段，微生物总量仍然相对恒定，但其组成变得更为复杂。总的模式是早期以链球菌为主，继之有较多厌氧菌和丝状菌丛，特别是放线菌数量增加。丝状菌与牙面垂直排列，扩大了细菌附着的面积，在靠近牙面的部位氧气密度降低，适宜兼性厌氧菌繁殖。

二、牙菌斑的结构

牙菌斑结构有显著的部位差异，平滑面菌斑和窝沟菌斑的结构各具特征。

(一)平滑面菌斑

平滑面菌斑一般分为3层，即菌斑-牙界面、中间层和菌斑表面层。

1. 菌斑-牙界面　为菌斑的最内层，常见的排列是细菌位于获得性膜的上方。获得性膜可以是完整的一层，并有相当厚度和连续性，细菌呈扇贝状排列于获得性膜表面。

2. 中间层　包括稠密微生物层和菌斑体部。该层为3～20个细胞深度。在界面外方有稠密的球菌样微生物覆盖。稠密微生物层外方为菌斑体部，占菌斑的最大部分。由各种不同的微生物构成，通常呈丛状。有时丝状微生物排列呈栅栏状，垂直于牙面。

3. 菌斑表层　菌斑表层较其他部分松散，细胞间间隙较宽，菌斑的表面微生物差异很大，可能是球菌状、杆菌状、玉米棒或麦穗样形式的微生物。以丝状菌为主，其外方绕以大量的球菌。

牙菌斑中除了细胞成分外，还有细胞间基质。基质可以呈颗粒状、球状或纤维状，由蛋白质和细胞外多糖构成，其中一些在细

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

菌附着过程中具有重要作用。在菌斑-牙界面，菌斑基质与获得性膜连续。

(二)窝沟菌斑

窝沟中的菌斑与平滑面菌斑显著不同，窝沟中滞留微生物和食物分子，微生物类型更为有限。在均质性基质中以 G^+ 球菌和短杆菌为主。缺少栅栏状排列的中间层，丝状菌罕见。在一些区域仅见细胞躯壳，在细菌细胞内及周围可能发生矿化。

三、牙菌斑微生物学

口腔存在着天然菌群，其种类繁多，目前已知至少有 50 种以上的不同种属。在正常的口腔生理活动中，细菌与宿主之间保持着平衡状态，当某些因素使有关细菌发生异常的生态变化，就会出现平衡失调。失控的细菌毒素使牙体出现慢性病理性损害，而产生牙体破坏性疾病，也就是龋病。因此，在龋病发生的过程中，细菌是多因素中的主要生物因素。

(一)微生物与龋病

与大多数感染性疾病不同，龋病不是由某一种细菌所致，牙面上存在的多种细菌均与龋病发生有关。在早期受化学细菌学说的影响，致龋菌的寻找是在龋洞内，认为龋损的发生是产酸菌(如乳酸杆菌等)使牙硬组织酸蚀的结果。口腔内存在 30 种产酸菌，仅酸蚀并不能真实反映致龋菌的存在。自 20 世纪 50 年代后，大体上从以下几个方面研究确定相关致龋菌：

1. 用单菌种感染确定致龋菌：Orland(1955)、Fitzgerald(1966)、Keys(1960)等研究用无菌动物和悉生动物感染单菌试验，确定了 8～9 个有致龋性的菌种。

2. 从牙表面早期龋损分离有关菌种：Stoppelar(1971)、Duchin(1978)等人，从患龋者的牙釉质表面脱钙的白垩色斑点区分离发现，变形链球菌数比正常部位高 10～100 倍。

3. 从动物模型中，寻找食物种类与龋的关系：Fitzgerald

(1968)、Dennis(1975)等人，在动物试验中选择不同的含糖食物进行喂养试验，结果发现蔗糖在龋病发生中的作用，同时发现依赖蔗糖的致龋菌。在以上试验的基础上加入抑菌剂则使龋病发生率减少。

4. 通过流行病学研究寻找有关致病菌：大量的龋病流行病学研究证实了有龋、龋活性以及龋好发年龄和变形链球菌数量成正相关。当采取了控制致龋菌的措施后就可以使龋发生减少。

通过上述一系列的研究，公认的致病菌是：变形链球菌群、放线菌属、乳酸杆菌属。

（二）主要致龋菌

1. 变形链球菌群　它是链球菌属里口腔链球菌部分内的一个菌群。能利用蔗糖产生细胞外多糖，并能在厌氧、兼性厌氧环境中生长，在微氧环境中生长最好。其中的变形链球菌是主要致龋菌，产生的细胞外多糖和其他附着功能，促进菌斑形成，产酸耐酸，致龋性强。

2. 乳酸杆菌属　在口腔内有8～9种，与致龋相关的是乳酪乳酸杆菌和嗜酸性乳酸杆菌。在龋洞内牙颈部的菌斑比唾液中检出的多，能在厌氧、微氧环境中生长。可单独导致窝沟龋，也可与变形链球菌协同，在菌斑形成后，起到促进龋发展的作用。

3. 放线菌属　为人类口腔正常菌群，可在牙本质龋损中检出该菌，其中的黏性放线菌和溶牙放线菌与牙邻面、根面龋有关。

（三）致龋菌的作用特点

致龋菌的主要作用是：黏附、产酸、耐酸。

1. 黏附　是细菌在口腔内的定植能力，是菌斑形成的核心。黏附的实质是菌体表面黏附素与牙表面获得性膜上受体的分子结合。致龋菌通过细胞外多糖、表面附着蛋白和钙桥蛋白等物质附着在牙面上。另外，致龋菌与其他细菌间还有结合，促使细菌在牙面堆积而促进菌斑形成。

2. 产酸　菌斑细菌致龋的基础是以酸为代谢产物的糖代谢。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

致龋菌能产生乳酸、甲酸、乙酸、丙酸等多种酸性物质，其中主要是乳酸，乳酸脱钙取决于产酸菌的产酸量，而致龋菌合成和分解糖的代谢能力是决定因素，特别是合成细胞内多糖的能力，是其重要的毒力因素。

3. 耐酸　随着菌斑内细菌代谢的酸性产物的增多，pH 持续下降，当 pH 降到 5.0 以下时，多数产酸菌不能继续生长，而乳酸杆菌、变形链球菌仍能继续生存并产酸，从而促使脱矿发生。

(四)菌斑液与脱矿和再矿化

菌斑液是菌斑细菌细胞间质物，也是直接与牙面接触的液体物质。菌斑代谢的产物及胞外酶产物都存在于菌斑液中，它的成分变化，特别是 pH 及钙离子饱和度的变化，与龋的发生直接相关。pH 低，钙饱和度下降，促使釉质脱矿，反之有利于再矿化。因此在脱矿和再矿化之间有一个临界 pH，它的范围是 5.0～5.5。在这个临界值以下釉质易脱矿，所以临界值对观察龋活性有一定意义。临界 pH 变化，受到口腔缓冲系统的调节，同时也反映出唾液的缓冲能力。

第二节　口 腔 环 境

口腔是牙齿的外环境，与龋病的发生密切相关，其中起主导作用的主要是食物和涎液。

一、食物

主要是碳水化合物，既与菌斑基质的形成有关，也是菌斑中细菌的主要能源。细菌能利用碳水化合物(尤其是蔗糖)代谢产生酸，并合成细胞外多糖和细胞内多糖，所产的有机酸有利于产酸和耐酸菌的生长，也有利于牙体硬组织的脱矿，多糖能促进细菌在牙面的黏附和积聚，并在外源性糖缺乏时，提供能量来源。因此，碳水化合物是龋病发生的物质基础。

二、涎液

在正常情况下，有以下几种作用：

1. 机械清洗作用　减少细菌的积聚。
2. 抑菌作用　直接抑菌或抑制菌斑在牙面的附着。
3. 抗酸作用　由所含重碳酸盐类等物质起中和作用。
4. 抗溶作用　通过所含钙、磷、氟等增强牙齿抗酸能力，减少牙质溶解。

涎液的量和质发生变化时，均可影响龋患率。临床上，口干症或有涎液分泌障碍的患者龋患率明显增加。颌面部放射治疗患者可因涎腺被破坏而产生多数牙龋坏的猛性龋；另一方面，当涎液中乳酸量增加，或重碳酸盐含量减少时，也有利于龋的发生。

第三节　宿　　主

一、牙齿

牙齿是龋病发生中的靶器官，牙齿及牙弓的形态、矿化程度和组织结构与龋病发生有直接关系，如牙齿的窝沟处、拥挤和重叠以及矿化不良的牙较易患龋，而矿化程度较好、组织内含氟量适当的牙抗龋力较强。

另一方面，牙齿的形态和结构又与机体的全身状况有密切关系，而全身状况又受到营养、内分泌、遗传、机体免疫状态和环境因素的影响，尤其是在发育过程中，不仅影响到牙齿的发育和结构，而且对涎液的流量、流速及其组成也有很大影响，因而也是龋病发生中的重要环节。只有在牙齿结构、形态存在某种缺陷或不足，牙齿对龋病的敏感性增高的前提下，龋病才会发生。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

二、遗传和环境因素

在同一家族中龋病的流行具有相类似的模式，然而目前还难以区分造成这种现象的原因是遗传因素还是早期就具有相同的生活习惯，或对口腔保健持有相同的态度所致。

通过对同卵和双卵双胞胎的龋病流行情况的调查表明，遗传因素对龋病的发生和发展只产生一定的影响，而环境因素更为重要。

三、人的行为和生活方式

人的行为首先是对疾病的认识，在此基础上，人可以改变生活方式，采取措施，防止和减少龋病的发生。在人的生活习惯、饮食结构里存在着有利或不利于龋病发生的因素，例如，不良的口腔卫生可以使口腔菌斑过量堆积，从而增加了龋的危险因素。饮食中精制的含糖食物增多，吸烟等不良习惯也有利于菌斑聚集，促使龋发生发展。良好的口腔卫生习惯，合理的膳食，改变不良嗜好，则可以减少龋的发生。由此可见，人的行为和生活方式同样是龋病发生发展的重要因素。

第四节　时　　间

龋病的发生有一个较长的过程，从初期龋到临床形成龋洞一般需 1.5～2 年，因此即使致龋细菌、适宜的环境和易感宿主同时存在，龋病也不会立即发生，只有上述三个因素同时存在相当长的时间，才可能产生龋坏。在此过程中，任何一个因素的作用减弱或消失，都可能导致致龋性的减弱，从而减慢甚至使龋损过程终止。所以时间因素在龋病发生中同样具有重要意义。

第五节　病因学说

龋病的病因学研究，早在中国殷商时代（公元前 13 世纪）甲骨文中就有了关于龋病的记载，到汉代淳于意（公元前 180 年）提出了“食而不漱”的最初病因。在国际上，最早的病因理论探讨是在 1819 年以后，如 Parmly（1918）、Roberson（1935）、Regnart（1938）为代表的化学学说以及 Erdl（1843）、Dubos（1954）的寄生腐败学说。但有影响的研究是 Miller（1890）的化学细菌学说、Gottlieb（1944）等人的蛋白溶解学说和 Schatz 和 Martin（1955）的蛋白溶解-螯合学说。然而，获得广泛认可的理论是 Keys（1960）等人的细菌、食物、宿主三因素学说。

一、化学细菌学说

1890 年，Miller 在前人工作的基础上，将酸和细菌学说结合起来，提出了化学细菌学说，内容归纳如下：

口腔中的微生物，通过酶的分泌和自身代谢，降解能发酵的碳水化合物而产酸，酸使牙齿脱矿，釉质遭到破坏，微生物沿着牙本质小管进入，造成牙本质溶解。由于蛋白溶解酶的分泌，使牙本质有机基质溶解，最终使牙本质崩溃，形成洞腔。

Miller 的化学细菌学说是现代龋病病因学的基础，但该学说不能解释龋病的特异性部位、个人的易感性和静止龋现象，具有一定的局限性。

二、蛋白溶解学说

Gottlieb（1944）等人根据所观察到的一种龋样损害，这种损害是在轻度碱性条件下，通过蛋白溶解活动所造成的。在这个过程中涉及有机基质的溶解和液化，提出了蛋白溶解学说：通过蛋白溶解酶的溶解作用，微生物通过釉质的有机途径侵入并使龋病过程

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

开始，随后，无机盐由产酸菌所溶解。

上述结论是在早期组织学观察的基础上作出的，至今尚无人在生理条件下成功地证实通过蛋白溶解活动可使釉质组织丧失。釉质是一种结构完整的组织，在牙脱矿之前，釉质只有在酸、螯合剂作用时才会发生溶解。

三、蛋白溶解-螯合学说

一种无机离子，如钙离子与有机分子上的富含电子的功能集团结合产生螯合。

由于釉质的无机成分可以在中性或碱性条件下被降解，由此，Schatz 和 Martin 于 1955 年提出蛋白溶解-螯合学说。该学说认为：细菌及其产物造成牙的破坏首先从有机成分开始，破坏后的有机产物具有螯合特性，可溶解釉质中的矿物质，使釉质中的有机成分和无机结构同时被破坏。

在天然状况下，釉质中的有机基质含量低于 1%，这样少量的有机基质要使 96%以上的矿物质溶解，目前还缺乏实验证据支持，同时也没有可靠证据支持龋病从有机质破坏（即蛋白溶解）开始。然而蛋白溶解-螯合龋病是发生在中性或碱性条件下的一种生物学现象，它们在龋病病因学方面所起的真正作用还有待进一步研究。

四、龋病病因的现代概念

Keys(1960)等人提出了龋病的三联因素学说。该学说认为龋病是一种多因素疾病，有 3 种相互作用的主要因素在疾病发生过程中起作用，这 3 种因素包括细菌、食物和宿主，只有 3 种因素同时具备的情况下龋病才有可能发生。1978 年 Newbrun 又补充了时间因素，强调还必须有充分的作用时间，即为四联因素理论，进一步完善了三联因素学说。

概括起来，这一学说的基本内容是致龋食物（特别是蔗糖和精

制碳水化合物)进入口腔后,通过细菌的作用,形成高黏度不溶性多糖,黏附于牙面由涎液蛋白所形成的获得性膜上,在这种由牙齿表面解剖结构和生化、生物物理特点形成的生态环境中,构成一个复杂的生态系统——牙菌斑。使细菌不仅得以牢固地附着在牙面,而且可以在适宜的温度、湿度下,有足够的时间在菌斑深层产酸,侵蚀牙齿,使之脱矿,进而破坏有机基质,产生龋洞。

(江卫民)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第三章 龋病的临床病理学

龋病是牙齿硬组织的细菌性疾病，其特点是牙齿无机成分脱矿和有机成分破坏。龋病的发生是一种复杂的动态过程，其主要因素是致龋细菌、可酵解性食物（糖）以及敏感的宿主（牙），即三联因素学说中的三要素。龋病的发生不仅与微生物聚集的分布一致，而且还与时间相关。

第一节 釉质龋

釉质龋常发生在牙齿邻接面，相邻牙接触点下方，又称平滑面龋。开始发生于窝沟处的，则为窝沟龋，肉眼观呈白垩色不透明状。探诊病变区釉质，其硬度与正常釉质相同。反射光观察病变表面，可见规则的牙面平行线。龋病早期，釉质表面多无明显改变，但在表层下方表现为显著脱矿。在组织病理学上，釉质龋由内向外分为 4 个带（区）：

1. 透明带：是病变前沿。
2. 暗带：位于透明带与病变体部之间。
3. 体部。
4. 釉质表面层。

以上 4 层病变是釉质龋进展的连续性改变，是一种伴随着脱矿和再矿化相互交替的动态发展过程。这一过程又分为以下 6 期：

1. 釉质内出现表层下透明带，但临床和 X 线不能识别。
2. 表层下透明带扩大，部分区域有再矿化现象，其中心区可见暗带形成。
3. 随着脱矿的进行性发展，暗带中心出现病损体部。体部相对透明，釉质横纹、柱间区和 Retzius 线明显。临床上可见白色龋斑。
4. 病变区被食物、烟或细菌性色素等外源性色素着色，临床上表现为棕色斑。
5. 龋病进展到釉牙本质界时，龋坏沿釉牙本质界侧向发展，发生潜行性破坏，临床上表现为蓝白色。侧向扩展与其有机成分多，含氟量低有关。
6. 釉质表层破坏和龋洞形成。第 3 期之前也可出现龋洞。

窝沟龋的损害性质与平滑面龋相同，但由于窝沟特殊的解剖形态和周围釉柱的排列方向与平滑面龋不同，当龋发生时，病损常从窝沟的侧壁开始，然后沿着釉柱长轴方向向深部发展。当其超过窝沟底部时，则侧壁的病损相互融合，其结果是形成三角形的病损区。由于其底部朝着釉牙本质界，顶部围绕着窝沟壁，而且窝沟底部的釉质较薄，龋损可很快发展至牙本质，并沿着釉牙本质界向两侧扩展，结果形成口小底大的潜行龋。

第二节 牙本质龋

牙本质龋通常是釉质龋进一步发展所致，也可因牙根部牙骨质龋发展而成。由于牙本质与釉质在结构生物学上存在的差异，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

其病变进展与釉质龋有着明显的不同。首先，牙本质内所含有机成分多于釉质，而其矿化程度不如釉质，因此，除了无机晶体的溶解外，有机物的酶解破坏也是重要的方面。其次，牙本质中牙本质小管内含成牙本质细胞突起，牙本质龋沿牙本质小管进展，其发展较快。第三，牙髓和牙本质为一生理结构复合体，牙本质龋损时可发生一系列防御性反应。牙本质龋的病变表现为首先是酸引起的脱矿，随后是有机基质的溶解。防御反应可出现在牙本质龋坏之前，这可能是由于致龋刺激物通过龋坏的釉质，刺激成牙本质突起，引起反应性牙本质形成和牙本质硬化。但在快速进展性病变中，龋坏发展迅猛，则反应性牙本质形成不明显。

牙本质龋通常由内到外分为四层(带)：透明层(硬化层)、脱矿层、细菌侵入层(感染层)和坏死崩解层。

对活动性龋损，坏死崩解层由结构遭到破坏的牙本质小管、混合性口腔菌群以及被降解的无结构基质所构成。该层质地较软，易于去除。坏死层下方为细菌侵入层，该层中细菌已渗透至牙本质小管，但管周牙本质无大的破坏。靠近感染层的是脱矿层，该层矿物盐已被溶解，留下相对完整的牙本质小管。在脱矿层表面可发现少量细菌，但深层的大部分组织无菌。这一部分组织，由于其硬度的原因亦称为革样牙本质。虽然牙本质龋的前沿有脱矿层，但相对完整的硬化层的存在具有重要的临床意义。

当牙本质龋进展较慢时，在脱矿区的下方可形成硬化层。该层的管腔比正常牙本质腔狭小，可能是由于晶体堵塞之故。硬化层的牙本质小管可因钙化而完全封闭，使该层的渗透性降低，矿化水平增高且超过正常牙本质。在硬化层的下方，成牙本质细胞继续形成一层修复性牙本质，一方面增加了牙本质的厚度，另一方面使成牙本质细胞退到牙髓腔中远离损害区。

第三节　牙骨质龋

牙骨质龋损过程与牙本质龋相同。临床上牙骨质龋呈浅碟状，常发生在牙龈退缩、根面自洁作用差的部位。在病理形态上，早期的牙骨质龋表面的凹陷内有大量的细菌及菌斑。显微放射摄影显示表层下脱矿，而表层矿化相对增高。由于牙骨质较薄，脱矿的牙骨质很容易沿生长线崩裂、缺失，而使病变很快地累及牙本质形成类似于冠部牙本质龋的组织学改变，或形成牙骨质下的潜行性龋。同样，牙骨质龋进展缓慢时，在相应的髓腔侧可出现修复性牙本质形成。

牙骨质龋的发生同样是由于细菌酸的作用。酸首先使颈部牙骨质发生脱矿，酸和细菌代谢产物进一步可通过穿通纤维侵入深层牙骨质，并可沿着牙骨质的生长线或层板状结构向上、下扩展，使牙骨质脱矿、有机物分解，形成牙骨质的潜行性龋。

当牙骨质龋进展缓慢时，龋损表面同样形成相对完整的表层结构，其形成的机制与釉质龋表层的形成类似，其中矿物盐可能来自唾液或由表层脱矿游离出的矿物离子在此沉积而成。

（江卫民）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第四章　龋病的临床表现、分类和诊断

龋病是在以细菌为主的多种因素的影响下，牙体硬组织发生慢性进行性破坏的一种疾病。其病理改变涉及牙釉质、牙本质和牙骨质，其基本变化是无机物的脱矿和有机物的分解。龋病病变始于牙表层，随着病变的发展，病损深入，逐渐扩展到牙本质深层，同时，机体会出现防御反应。牙髓-牙本质复合体是敏锐的感受器，当其遭到龋病侵袭时，可引发一系列的临床症状和体征。了解龋病的临床特征、表现和诊断，对龋病的治疗和预防具有重要意义。

第一节　龋病的临床基本特征

龋病首先发生在牙齿表层，其过程经历色、形、质的改变，质变是关键，色、形变化为其结果。随着病程的发展，病变由釉质进入牙本质，组织不断被破坏、崩解而逐渐形成龋洞。龋病临床基本特

征包括：

一、牙色泽的改变

龋病初始，受累及的牙釉质表层因羟基磷灰石晶体溶解，局部脱矿会发生折光率的变化而表现为肉眼观察时的无光泽的白垩色。脱矿后釉质表层微孔增大、增多，易于吸附外来食物色素，局部呈黄褐色或棕褐色。病变进入牙本质时，可表现为灰白色、黄褐色甚至棕褐色。龋洞暴露时间愈长，病程进展愈慢，病变颜色愈深。外来色素、细菌代谢的色素产物和牙本质蛋白质分解后的变色物质，共同导致了龋坏区的颜色变化。

二、牙光滑度和硬度的改变

牙体硬组织在龋病发生后都会出现硬度下降。随着组织脱矿，有机质破坏分解的不断进行，牙釉质和牙本质逐渐疏松变软。临床用探针检查时可以发现，釉质龋坏区有粗糙感，失去原有的光滑度。

三、组织缺损

龋病由于不断地使牙体组织脱矿和溶解，随着时间的推移，临床可出现由表及里的组织缺损。早期龋在釉质表面造成微小的损害，然后逐步沿釉柱方向发展，形成圆锥状病损区。釉柱排列的方向在光滑面呈放射状，在点隙窝沟区呈聚合状。

当龋病侵入牙本质后，其发展变快，常常沿着釉牙本质界扩展，并形成从顶部向内的圆锥状病损区。早期牙本质龋损的表面，由于表层釉质的覆盖，临床尚未见到明显的龋洞，但表层釉质由于失去正常牙本质支持，成为无基釉，在咀嚼过程中易破损、碎裂，直至形成龋洞。随着龋病的进展，组织缺损逐渐增多，龋洞亦会变得越来越大。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

四、进行性破坏

龋病一旦发生，若环境因素不发生变化则会不断地进展，龋损由小至大，由浅入深，逐渐破坏牙体组织，直至使牙齿成为残冠、残根。在牙体组织遭到破坏的同时，牙髓组织也会受到侵犯，出现牙髓炎症，甚至牙髓坏死，进而导致根尖周病变。这一进行性发展过程可能因机体反应的不同、个体持续时间长短会有所差异，但若不经过治疗，这一过程就不会自动停止，所缺损的牙体组织更不会自行修复。

五、龋病好发部位

(一)好发牙面和位点

龋病的好发部位与食物是否容易滞留有密切关系。牙齿表面一些不易得到清洁，细菌、食物残屑易于滞留的场所，菌斑积聚较多，容易导致龋病的发生，这些部位就是龋病好发部位，包括：窝沟、邻接面和牙颈部。

牙齿的窝沟是牙齿发育和矿化过程中遗留的一种缺陷，也是龋病的首要发病部位。牙齿的邻接面是仅次于窝沟的龋病好发部位，一般因邻面接触面磨损或牙间乳头萎缩导致食物嵌塞所致。牙颈部是釉质与牙本质的交界部位，即利于滞留食物和细菌，也是牙体组织的一个薄弱环节，尤其是在釉质与牙骨质未接触、牙本质直接外露时更容易发生龋坏。

(二)好发牙齿

由于不同牙齿解剖形态和生长部位的不同，龋病在各牙的发生率上存在着差别。大量流行病学调查资料表明，龋病的牙位分布是左右侧基本对称，下颌多于上颌，后牙多于前牙。在乳牙列中，患龋最多的是下颌第 2 乳磨牙，其次是上颌第 2 乳磨牙，以后依次为下颌第 1 乳磨牙、上颌第 1 乳磨牙。在恒牙列中，下颌第 1 磨牙的患龋率最高，其次是下颌第 2 磨牙，以后依次是上颌第 1 磨牙、

上颌第 2 磨牙、前磨牙、第 3 磨牙。下颌前牙患龋率最低。

第二节　龋病的分类和诊断

一、按病变程度分类

龋齿有色、形、质的变化，临床上常根据龋坏程度分为浅、中、深三个阶段。

1. 浅龋　患者一般无主观症状，遭受外界的物理和化学刺激（如冷、热、酸、甜刺激）时亦无明显反应。浅龋位于牙冠部时，一般均为釉质龋或早期釉质龋，但若发生于牙颈部时，则是牙骨质龋和（或）牙本质龋，亦有一开始就是牙本质龋者。位于牙冠的浅龋又可分为窝沟龋和平滑面龋。临床初期于平滑面表现为脱矿所致的白垩色斑块，以后因着色而呈黄褐色，窝沟处则呈浸墨状弥散，一般无明显龋洞，仅探诊时有粗糙感，后期可出现局限于釉质的浅洞，无自觉症状，探诊也无反应。

浅龋诊断应与釉质钙化不全、釉质发育不全和氟牙症相鉴别。

2. 中龋　龋坏已达牙本质浅层，临床检查有明显龋洞，可有探痛。患者对酸甜饮食敏感，过冷过热饮食也可能导致酸痛感觉，冷刺激尤为显著，但刺激去除后症状立即消失，无自发性痛。龋洞中除有病变的牙本质外，还有食物残渣、细菌等。由于个体反应的差异，有的患者可完全没有主观症状。颈部牙本质龋的症状较为明显，这是由于该部位距牙髓较近。当龋病进展到牙本质时，龋病进展较快，容易形成龋洞，这是由于牙本质中含无机物较釉质少，而有机物较多，在构造上又有很多小管，有利于细菌入侵，因此牙本质因脱矿而软化，随色素侵入而变色，呈黄褐或深褐色，同时出现主观症状。

3. 深龋　由于深龋与牙髓的特殊关系，因此无论有无症状，必须加以考虑：①牙髓-牙本质器官变化的类型、程度与恢复能力。②

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

洞底与洞壁牙本质的完好性。③已受龋影响的牙本质的恢复可能。④由窝洞制备、修复材料以及其他修复措施可能产生的刺激性质与程度。

龋病进展到牙本质深层时为深龋，临床上可见很深的龋洞，易于探查到。但位于邻面的深龋洞以及有些隐匿性龋洞，外观仅略有色泽改变，洞口很小而病变进展很深，临床检查较难发现，因此应结合患者的主观症状，仔细检查。必要时需在处理过程中去除无基釉，然后再进行诊断。

若龋洞洞口开放，则常有食物嵌入洞中，食物压迫使牙髓内部压力增加，产生疼痛。遇冷、热或化学刺激时，产生的疼痛较中龋时更加剧烈。深龋时一般均能引起牙髓组织的修复性反应，包括修复性牙本质形成，轻度的慢性炎症反应，或血管扩张、牙本质细胞层紊乱等。

根据患者主观症状、体征，结合X线片易于确诊，但应注意与可复性牙髓炎和慢性牙髓炎相鉴别。对难以确诊者(如邻面龋)，可借助X线片(殆翼片)协助诊断。

二、按发展速度分类

1. 慢性龋　龋病一般均进展缓慢，尤其是成人，多数为慢性。因病程较长、质地较干而软龋较少，此类患者有较长的修复过程，通常洞底均有硬化牙本质层。

2. 急性龋　多见于儿童、青少年、孕妇或健康状况不佳者，时间短而进展快，软龋较多，质地松软，着色也浅，呈浅黄或白垩色，易被挖除，洞底缺乏硬化牙本质层。

3. 静止性龋　由于局部致龋因素被消除，导致龋坏进展非常缓慢或完全停止，称静止性龋。静止性龋常发生于邻牙被拔除后的邻面釉质龋，由于环境的改变，龋病进程自行停止，日久成为褐色斑块，检查时质硬且光滑。静止性龋还可来源于咬合面的龋损，由于咀嚼的作用，可将龋损部分磨平，菌斑不易堆积，病变因而

停止。

4. 继发性龋 多见于龋病治疗过程中龋坏组织未去净或修复体边缘不密合，形成裂隙以致再次发生龋坏。

（江卫民 葛久禹）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第五章　治疗原则

龋病治疗的目的是终止病变的发展，保护牙髓，恢复牙齿的形态、功能及其外观，并维持与邻近牙齿软硬组织的正常解剖生理关系。针对不同程度的龋损，应采用不同的治疗方法。

一、浅龋

牙冠部的浅龋由于只累及牙釉质，一般无自觉症状。如浅龋呈白垩色，没有形成硬组织缺损，可使用再矿化、窝沟封闭或预防性树脂充填以及形成自洁区等方法阻止龋病的进展；当牙面已有硬组织缺损、龋洞形成时，则可根据不同的情况，选用非修复性或修复性方法进行治疗。

由于牙颈部牙骨质较薄或无牙骨质覆盖，牙颈部的浅龋常会累及牙本质，患者可出现冷、热、酸、甜激发痛。根面浅龋多见于中老年患者，发生在牙骨质层时，一般无自觉症状，临床可见变黑的龋损区。由于牙骨质和牙本质对酸的抵抗力弱于釉质，加上老年

人唾液分泌量较少，一旦发生龋坏，龋损进展较快。较浅的根面龋可通过局部涂氟促进再矿化，使龋静止；较深的根面龋需要修复性治疗并配合预防措施，防止继发龋的发生。

二、中龋

龋损达牙本质浅层，患者可出现主观症状，如激发性疼痛。多数情况下，中龋需要进行修复性治疗，在某些情况下也可以不治疗，如即将被替换的乳牙，必须拔除的第三恒磨牙和错位牙，以及因正畸治疗需要拔除的牙齿。中龋治疗时，原则上应去除所有的龋坏牙体组织，临床上可根据牙本质的颜色和硬度判断牙本质去除是否适当，注意区分急、慢性龋。一般情况下，急性龋着色的牙本质应去除，慢性龋洞底坚硬的着色牙本质可保留。

三、深龋

与浅龋和中龋比较，深龋的治疗有其特殊性。由于龋损已达牙本质深层，治疗时可根据牙体组织破坏的程度、牙髓状态及其修复能力来确定治疗方案。

(1)如果患牙对冷热刺激敏感但程度较轻，刺激去除后疼痛立即消失，龋洞内的龋坏组织能去除干净，则可立即修复治疗。

(2)如果患牙对冷热刺激敏感且程度较重，刺激去除后疼痛立即消失，洞内的龋坏组织能去除干净，可先安抚 1～2 周。复诊时如果症状消失，牙髓活力正常，则完成窝洞的修复。

(3)如果在上述情况下去除洞底软化的牙体组织可能造成牙髓暴露时，临床上有 2 种处理方法。细菌学研究发现，在把大部分龋坏组织去除后，剩余软化牙本质中细菌含量甚微，环境的改变及牙髓的防御能力使之在一定时间内即渐趋死亡，或失去活力，方法之一是保留接近髓腔的软化牙本质，其上放置有抑菌和促进修复性牙本质形成的药物[目前常用 $Ca(OH)_2$]。也可以观察 3 个月确定有修复性牙本质形成后，再去除洞底遗留的软化牙本质，作永久性修复。另一方

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

法是彻底去除软化的牙本质，如果牙髓暴露，则使用直接盖髓术进行处理；如果牙髓未暴露，则选用间接盖髓术，可直接修复或观察一段时间视情况而定。目前大多数人倾向于第一种方法。

（4）如果患牙有不可复性牙髓炎症，可在完成牙髓治疗后再行牙体修复。如患牙龋损严重不能保留，则应拔除。在药物的作用下，对无或少量组织缺损的静止性龋可不治疗。对无明显缺损的浅龋，用药物疗法、再矿化法治疗，在窝沟处者用窝沟封闭疗法。对已有牙体缺损的静止性龋、浅龋、中龋和慢性龋，进行填充治疗。对急性龋和猖獗性龋，在窝洞制备后，作暂时充填或封药，应先作再矿化法治疗，然后再进行永久性充填治疗。猖獗性龋应进行全口患牙治疗和全身疾病的治疗。对龋病易感者和猖獗龋患者在治疗的同时，给予防龋措施，如清除菌斑、控制糖食、窝沟封闭、再矿化治疗等，术后进行定期追踪观察。对浅而宽的殆面缺损可用嵌体或高嵌体修复外形和功能，大面积缺损的龋损，可用嵌体修复或充填治疗后全冠修复。对继发龋的治疗，原则上应去除原充填体或修复体，再按浅、中、深龋治疗原则处理，如果不影响抗力型和固位型，也可只在龋洞的局部进行充填治疗，不必除去全部充填体或修复体。对牙髓病和根尖周病患牙的继发龋或再发龋，应在完善牙髓治疗后，重新充填或修复。

近年来，随着龋病研究的深入及修复材料和技术的发展，龋病的治疗也在不断地改进和发展，治疗的适应证也扩大了，牙体修复更趋向于强调保存式修复，要求尽最大可能保存牙体组织，尤其是牙本质，以取得最大限度的修复效果。

（江卫民）

参 考 文 献

[1] 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2000.

[2] 王光华，彭式韫，王勤波，等. 牙体修复病学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2001.

第三篇

牙体硬组织非龋性疾病

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第一章　牙齿发育异常

牙在生长发育期间，受到某些全身性或局部性不利因素的影响，使牙在颜色、结构、形态、数目和萌出方面受到影响，致使牙发育异常。

牙齿发育异常，通常分为：①异常着色牙。②牙齿结构异常。③牙齿形态异常。④牙齿萌出异常。⑤牙齿数目异常。

第一节　异常着色牙

人类牙齿的正常色泽为有光泽的，半透明的象牙色。一般情况下，牙颈部颜色较深，切端色浅，而冠体部颜色适中，由于全身或局部因素的影响导致牙齿色泽发生改变即称为异常着色牙。

异常着色牙(discoloration of teeth)，根据病因的不同，可分为内源性着色牙及外源性着色牙两大类。着色牙是口腔中常见的疾病，各个年龄段人群均可发生，既可发生在乳牙，也可发生在恒牙。

内源性着色牙是指由于受到病变或药物的影响，牙体硬组织包括牙釉质、牙本质、牙骨质等发生异常着色改变，常伴有釉质缺损等牙发育的异常，活髓牙和死髓牙均可以受累。外源性着色牙主要指由于食物、饮料（茶叶、咖啡、橙汁等）中的色素沉积在牙体组织表面或充填物表面，引起牙体表面颜色的改变，牙体结构完整，只影响牙的美观，不影响牙的功能。

【病因】

1. 外源性着色　由进入口腔的外来色素或口腔中细菌产生的色素沉积于牙面所致。常吃含有色素的食物或药物也可产生牙齿色泽的改变，可使牙齿表面，尤其是舌面和邻面出现着色，刷牙时不易去除。

临床常见的因素有：

(1)食入深色素类的食品，如咖啡、茶、橙汁、可乐、酱油等。

(2)长期抽烟：抽烟除可造成牙齿表面烟斑沉积外，亦可导致牙体组织本身色泽发生改变，呈黄色、灰色、灰褐色等。

(3)牙龈出血：经常性的牙龈出血，可导致牙齿异常着色，大多呈黄色、深黄色。

(4)菌斑：与产色素细菌有关。

(5)银汞充填：长期的银汞充填体可使周围牙体组织异常着色，大多呈灰黑色。

2. 内源性着色　引起内源性着色的因素较多、较复杂，主要指因身体或牙齿内发生变化所导致的牙齿变色。包括局部因素造成的个别牙齿变色或全身因素引起的多数牙齿着色。

临床常见的因素有：

(1)局部因素

1)牙髓出血：牙齿外伤或使用砷剂失活牙髓后，髓腔内血管破裂出血，血液渗入牙本质小管，血红蛋白分解为有色化合物使牙变色。

2)牙本质脱水：无髓牙的牙本质脱水，使牙齿失去原有的光泽而呈暗灰色。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

3)牙髓坏死:坏死牙髓产生硫化氢,与血红蛋白结合形成黑色的硫化铁,使牙齿逐渐变色,随着时间的推移逐步变成黄色、灰色、灰黑色等。

4)塑化液:用临床塑化液治疗牙齿,塑化液可致牙齿呈褐红色。

(2)全身因素

1)四环素牙:牙齿发育矿化期间,过多的使用四环素类药物,四环素分子与牙体硬组织中的钙离子有螯合作用,与其结合形成四环素正磷酸盐复合物,大量沉积于牙体硬组织中,造成牙齿异常着色。

2)氟牙症:又称氟斑牙或斑釉牙,具有很强的地区性分布特点。在我国,氟牙症流行的地区很多,如新疆、陕西、甘肃、山东、宁夏、东北、内蒙古、贵州、福建等地。

3)全身性疾病:某些疾病在牙本质发育的关键时期可引起牙齿变色,如卟啉症可使乳牙或恒牙呈紫黑色。

4)牙釉质发育不全。

5)牙体组织重度磨耗。

6)牙本质过度钙化等。

【临床表现】

1. 外源性着色牙　牙齿常表现为黄色、灰黑色等异常颜色,常累及多个或全口牙齿。由于是外源性因素所导致,在牙齿的表面,如牙颈部,牙近中、远中邻面,下颌牙舌面和上颌牙腭面常有条状、线状或者块状的色素沉着,严重者覆盖整个牙面。

2. 内源性着色牙　由于许多内源性着色牙均发生在牙胚形成期,因此通常为多个牙同时受累,同时伴有牙体硬组织的缺损,如四环素牙、氟斑牙等。

【治疗原则】

1. 外源性着色牙　一般采用常规口腔卫生清洁措施,包括超声波洁牙、喷砂洁牙,可将牙体组织表面附着的异常色素去除,严

重者可能需经多次反复清洁才能去除，而长期色素沉着造成的牙体组织本身的异常着色，则需通过与治疗内源性着色牙相同的有关特殊的治疗手段尚能去除。

2. 内源性着色牙　随着人们对牙齿美容需求的不断提高，牙齿增白的方法越来越多，大致可分为外漂白法和内漂白法两大类。同时可使用树脂修复、烤瓷贴面、烤瓷冠修复等，应根据牙齿着色的不同类型和不同程度，选择相应的治疗方法。

一、氟牙症

氟牙症(dental fluorosis)又称氟斑牙或斑釉牙，具有明显的地区性分布特点，在世界各国均有报道。我国氟牙症流行的地区很多，如新疆、陕西、甘肃、山东、山西、宁夏、东北、内蒙古、贵州等地。

【病因】

氟牙症的发生是由于牙在发育期间，长期接受过量的氟，使成釉细胞受到损害，造成釉质的发育不全。

氟牙症的发生一般与下列因素有关：①饮用水中氟含量过高。②食物中摄入过量的氟。③过多氟进入人体的时机。④个体差异。

一般认为水中含氟量以1∶1 000 000(1 mg/L)为宜，该浓度既能起到有效防御的作用，又不致发生氟斑牙，但个体因素及其他生活条件造成人体对氟的感受性有一定差异。饮用水是摄入氟的最大来源，水氟摄入与气候条件有密切关系，水氟的最适宜浓度主要取决于当地的年平均最高气温。我国地域辽阔，南北气温相差甚大，因此不能只有一个适宜浓度，故我国现行水质标准氟浓度为0.5∶1 000 000～1∶1 000 000。

食物中摄入氟也是一个重要来源。不同地区居民的生活习惯和食物种类不同，各种饮食的氟含量也不相同。有些地区饮用水中含氟量低于1∶1 000 000，但当地居民习惯性食物中氟的含量偏高，也同样影响了牙齿的发育，出现了氟牙症的现象。

另外，过量氟摄入人体的时机，对是否产生氟牙症起着重要的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

作用，氟主要损害釉质发育期牙胚的成釉细胞，因此，过多的氟只有在牙齿发育矿化期进入机体，才能产生氟牙症。只有在这一时期，居住在饮水中含氟量高的流行区才能发生，或在这一时期曾经有一段时间进入含氟量过高的地区，即使日后迁往他处，也不能避免以后萌出的恒牙有氟牙症。反之，若 7 岁后才迁入高氟区者，则不会出现氟牙症。

另外，个体差异对氟的敏感性也有影响，因此同样是在高氟地区，有人产生氟牙症，而有人牙齿发育正常。

【发病机制和病理】

碱性磷酸酶可以水解多种磷酸酶，在骨、牙代谢中提供无机磷，作为骨盐形成的原料。当氟浓度过高时，可抑制碱性磷酸酶的活力，从而造成釉质发育不良、矿化不全和骨质变脆等骨骼疾患。病理表现为柱间质矿化不良和釉柱的过度矿化，这种情况在表层的釉质更显著。表层釉质含氟量是深层釉质的 10 倍左右，故临床氟斑牙的不规则黄斑，绝大部分沉积在釉质层及表面，牙本质层侵犯者较少。氟斑牙表层呈多孔性，易于吸附外来色素，而产生氟斑。重型氟牙症的微孔量可达 10%～25%，位于釉柱间，并沿横纹分布。如果这种微孔所占的体积大，釉质表面就会塌陷，形成窝状釉质发育不全。

【临床表现】

1. 氟牙症的典型症状　牙齿的釉质层有不规则的黄色斑块，可呈淡黄色、深黄色，甚至黄褐色，有的呈条纹状，前、后牙都可波及。这种不规则斑块有的较浅，出现在釉质层甚至釉质表面；有的着色较深，可达牙本质层，或者釉质上有白黄色的斑块；严重者可伴有釉质点状或斑块状缺损。临床常按轻、中、重度分为白垩型（轻度）、着色型（中度）和缺损型（重度）三种类型。

2. 由于胎盘对氟有一定的屏障作用，故氟牙症多见于恒牙，乳牙临床极为少见。当母亲氟摄入量过多，超过了胎盘筛除功能的极限时，乳牙亦可受累，但一般都较轻。

3. 对酸蚀的抵抗力强，但对摩擦的耐受性差。

4. 严重的慢性氟中毒患者，可伴有全身的病理变化，如骨膜、韧带可钙化产生全身的症状，骨骼可有增殖性改变，可伴有恶心、呕吐、腹泻等。

【鉴别诊断】

氟牙症在临床应与釉质发育不全、四环素牙等相鉴别。

1. 釉质发育不全临床均伴有釉质缺损，面积可小可大，甚至整个殆面都受累。其色泽的改变，是由于深层的牙本质外露而呈现的黄色。而氟斑牙除重型外，大多数没有釉质缺损，斑块是异常着色造成，而不是牙本质色。

2. 釉质发育不全多发生在单个牙或一组牙，多为对称性，而氟斑牙多发生在多数牙上，以前牙为多见。

3. 四环素牙为整个牙体硬组织的全层染色，故临床表现为均匀的弥漫性的着色。牙釉质、牙本质全层染色，而氟斑牙为牙齿表面散在不规则的局限性斑块，在同一牙面上，未累及的牙体组织色泽完全正常。

【治疗】

1. 磨除、酸蚀涂层法　适用于异常黄斑沉着在釉质及表层者，且釉质无实质性缺损，着色层较深者不宜使用，否则将对牙体组织造成过多损害，此法操作简单，一次完成。具体步骤：

(1)清洁患牙，牙面棉卷擦干。

(2)选择精细的扇形砂轮，砂轮粒度越细越好，在黄斑的表层轻轻来回摩擦。注意动作轻柔，严格控制打磨深度，局限在表层平面，边磨削边滴水，以减少牙面粗糙度，均匀磨除染色层 0.1～0.2mm，将黄斑磨净。磨除时切忌在染色深区增加深度，而造成牙面出现高低不平。磨毕，用流水冲净。

(3)棉卷隔湿，干燥牙面，充分暴露患牙，用 35%磷酸涂擦 3 分钟，用加压水枪冲洗牙面 1 分钟，气枪吹干牙面。

(4)取适量黏接剂涂抹在打磨区，注意黏接剂厚度应适宜，不

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

宜过薄或过厚。将黏接剂均匀涂开，用可见光固化灯光照 40 秒。

(5)用 75%酒精棉球擦去厌氧层，牙面光滑具有光泽。

2. 复合树脂修复（见本书第四篇第四、五章）

二、四环素牙

在牙胚时期，发育矿化过程中，服用的四环素类药物与牙体硬组织中的钙离子结合成正磷酸盐复合物，沉积在牙体硬组织中，使牙齿呈现黄色、灰色、褐色等异常颜色，即称为四环素牙。20 世纪 50 年代开始，国外就有报道，服用四环素类药物可引起四环素牙。在我国 20 世纪 60～70 年代，四环素大量应用于临床，70 年代中期才对四环素牙引起注意。

【发病机制】

在牙齿萌出前的发育矿化期服用的四环素类药物可与牙体硬组织中的钙离子结合成正磷酸钙复合物，此物呈荧光色沉积在牙体硬组织中，而使牙齿异常着色。因此临床在 6～7 岁前服药，可造成四环素牙。较轻度的四环素牙染色为黄色，另可有灰色、棕色、棕褐色，重度四环素牙染色呈黑褐色。四环素牙在阳光照射下，染色会逐渐加重，因此随着年龄的增长，着色会越来越深，但这种变化极为缓慢。四环素类药物可通过胎盘，孕妇、哺乳期服药，导致婴幼儿发病。一般来说，前牙比后牙着色明显。乳牙的釉质轻薄，较透明，不易遮盖牙本质中四环素结合物的颜色，因此乳牙着色比恒牙明显。着色程度与用药时间长短、剂量大小成正比。短期内大量用药，着色程度更重。

四环素对牙的影响主要是着色，四环素分子有螯合性质，与钙离子有亲和作用，可与牙体组织中的钙形成稳固的四环素正磷酸盐复合物。此物在磨片下可见到特有的形状，大致与牙外形相似的有规则的荧光着色，正磷酸钙复合物在牙本质的沉积比在釉质中高 4 倍。病理中可见，牙体组织全层均有染色，故临床脱色比较困难。四环素除造成牙体异常着色外，严重者还可造成釉质发育不全。

【临床表现】

四环素着色牙临床最大特点为牙齿全层的均匀染色，牙齿均匀着色与氟斑牙的不规则斑状着色有明显区别。牙齿着色程度由浅至深可呈黄色、灰色、棕色、褐色甚至褐黑色，严重者可伴有釉质缺损。四环素牙临床可呈荧光发亮状态，发亮程度越重者脱色效果越差。染色的性质与服用的药物有关，如土霉素一般染色较轻，临床多呈无发亮的纯黄色、灰色，此类临床脱色效果最佳。四环素可造成牙齿呈黄色、棕褐色等，牙齿多呈荧光发亮，脱色比较困难。而金霉素可导致牙齿呈金黄色，并伴有釉质缺损，临床脱色效果很差。四环素牙严重者可伴有釉质缺损，对牙体组织无其他损害。四环素牙因牙体组织的异常着色，严重影响了牙齿的美观，大量患者因此造成了性格缺陷，如性格内向、人前不张口说笑、不与人交往等，造成巨大的精神痛苦。

根据着色程度，四环素牙大致分为四度：

1. 轻度四环素牙：整个牙面呈黄色或灰色，染色均匀，无荧光发亮。

2. 中度四环素牙：牙齿的染色呈褐色或棕褐色，伴有荧光发亮。

3. 重度四环素牙：牙齿呈褐色甚至褐黑色，明显的荧光发亮，可伴有釉质缺损。

4. 极重度四环素牙：牙齿染色呈金黄色，可伴有严重的釉质缺损。

【鉴别诊断】

表 3-1-1　四环素牙的鉴别诊断

	染色	荧光发亮	部位	牙髓	病史
四环素牙	全牙面均匀	有	全口	活髓	服四环素史
氟斑牙	不规则斑状	无	多见前牙	活髓	高氟区生活史
死髓牙	全牙面均匀	无	单个牙	死髓	死髓牙病史
增龄性黄牙	全牙面均匀	无	全口	活髓	无特殊

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

【治疗与预防】

为了防止四环素牙的发生，妊娠和哺乳的妇女及 8 岁以下的儿童不宜服用四环素类药物。

四环素牙的治疗一般采用牙齿漂白术（详见牙齿漂白术章）。但因四环素牙着色较顽固，漂白治疗效果较其他异常着色牙的效果要差，对较重的四环素牙可采用综合治疗的方法，即在漂白治疗基础上，再辅以光固化树脂盖面修复，或瓷贴面修复，可达到较好的疗效。

第二节　牙齿结构异常

一、釉质发育不全

釉质发育不全可分为釉质发育不全和釉质钙化不良两种类型，是牙齿发育期间因全身疾病或局部乳牙根尖周感染所造成的釉质发育障碍导致的结构异常。前者临床有实质缺损，后者临床无实质缺损，只有色泽改变。

【病因】

1. 严重营养障碍　维生素 A、C 、D 以及钙、磷的缺乏均可造成釉质形成缺损或钙化不良。

2. 内分泌失调　甲状旁腺功能降低也可造成牙齿发育缺陷。

3. 婴儿和母体的疾病　婴儿时期的一些慢性疾病可造成釉质发育不全，孕妇患风疹、毒血症等也可造成婴儿釉质发育不全。

4. 局部因素　乳牙根尖周严重感染，往往是个别牙，又称特纳(Turner)牙。

【病理变化】

釉质部分有凹陷。在凹陷底部有加重的釉质发育间隙线，釉质易被染料浸透，故釉质中常有色素沉着。

【临床表现】

1. 轻症　釉质形态完整，仅有色泽和透明度的改变，牙齿表面可有不规则的白垩色斑块，透明度降低，一般无自觉症状。

2. 重症　牙齿釉质层有实质性的缺损。

(1)带状(横沟状)缺损：前牙多见。牙齿唇面釉质层有横沟状的带状缺损，宽窄不一。由于牙本质层外露，故较正常牙齿色黄，有时可数条横沟并列，此处易于发生龋坏。

(2)窝状缺陷：釉质表面形成窝状缺陷，严重者可呈蜂窝状，多发生在磨牙秴面，往往对称性发生。常伴有色泽改变，呈透明黄色。

另外还有前牙切缘变薄，后牙牙尖缺损或消失。由于致病因素在牙齿发育期才会起作用，故受累牙往往呈对称性。

【治疗】

釉质发育不全的牙齿因局部矿化较差，易于发生龋齿，故应进行防龋处理，如已发生龋坏应进行常规龋病治疗。

釉质发育不全是牙齿在颌骨内发育矿化期间形成的疾病，故萌出后再对这类患牙进行补充维生素 D 和矿物质毫无意义。

二、先天性梅毒牙

先天性梅毒牙(congenital syphilitic teeth)包括半月形切牙和桑葚状牙等。主要见于恒牙，乳牙极为少见，10%～30%的先天性梅毒患者有牙齿症状。

【发病机制】

在牙胚形成发育期间，牙胚组织由于炎症细胞侵害，特别在成釉期中，有炎性渗出，致使成釉细胞受害，部分釉质的沉积停止。又由于牙本质的矿化障碍，因而牙本质塌陷，形成半月形损害。

梅毒牙少见于乳牙是由于梅毒对组织损害最严重时期是在胚胎末期及出生后第 1 个月，另外，梅毒螺旋体不易经过胎盘直接作用于胎儿。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

【病理变化】

镜检发现牙胚发育期，牙胚周围有螺旋体，牙乳头和牙囊有炎症，釉质明显缺少或完全缺失。前期牙本质明显增宽，牙颈部可见含细胞牙本质和骨样牙本质。

【临床表现】

1. 半月形切牙　又称哈钦森牙。Hutchinson 发现先天性梅毒患者切牙的切缘比牙颈部狭窄，切缘中央有半月形缺陷，切牙之间有较大空隙，称半月形切牙。

2. 桑葚状磨牙　Fournier 发现先天性梅毒患者的第 1 恒磨牙表面粗糙，釉质呈多个不规则的小结节和坑窝凹陷，类似桑葚。牙尖向中央凑拢，牙横径最大处是在牙颈部。

3. 蕾状磨牙　Pfluger 等发现有的梅毒患者的第一恒磨牙，牙尖向中央凑拢，有如花蕾。Moon 则称此类牙为圆屋顶式牙。这也是先天性梅毒患者牙特征之一。

X 线显示：梅毒牙的牙根较短。

最有力的证据是血清学检查。

【预防和治疗】

应在妊娠早期治疗梅毒，可使 95％的婴儿免得先天性梅毒，可有效地防止梅毒牙的发生。

对梅毒牙可采用光固化树脂进行修复治疗或修复学方法治疗。

三、遗传性牙本质发育不全

遗传性牙本质发育不全在临床分为三种类型：

Ⅰ型：伴有全身骨骼发育不全。

Ⅱ型：无全身骨骼异常，又称遗传性乳光牙本质。

Ⅲ型：又称壳牙(shell tooth)，牙本质极薄，髓室和根管增大。

临床多见为Ⅱ型遗传性乳光牙本质。因具有遗传性，牙外观有一种特殊的半透明乳光色而得名。

本病在一个家族中可持续出现几代，也可隔代遗传，亲代一人患病，子女有半数可能发病，男女患病机会同等，乳、恒牙均可受累。

临床可见牙冠呈微黄，牙半透明，光照下呈现乳光。在乳牙列，全部牙冠可被磨损至龈缘，还可继发颞下颌关节功能紊乱等疾病。

X线可见牙根短。牙萌出后不久，髓室和根管完全闭锁。

治疗乳牙可用覆罩𬌗面和切缘的塑料夹板预防和处理。恒牙可用烤瓷冠或覆盖义齿进行修复。

第三节　牙齿形态异常

一、畸形中央尖

畸形中央尖(abnormal central cusp)多见于青少年上下颌前磨牙，下颌前磨牙发病高，尤其多见于下颌第二前磨牙，常为对称性发生。临床可见前磨牙的𬌗面中央窝处，一圆锥形突起。色泽、硬度与正常牙体组织相同，称为畸形中央尖。该尖也可出现在颊嵴、舌嵴、近中窝和远中窝，形态有圆锥形、圆柱形或半球形等，高度1～3 mm，半数的中央尖有髓角伸入。

【病因】

一般认为发生此种畸形是由于牙发育期，牙乳头组织向成釉器突起，在此基础上形成釉质和牙本质而造成。

【临床表现】

临床多见于青少年，常因畸形中央尖磨损或折断造成临床牙齿遇冷热酸痛或阵发性自发痛，伴有夜间痛等牙髓炎症状而就诊。有的患者因中央尖折断细菌侵犯牙髓组织，造成牙髓组织坏死，导致急慢性根尖炎，临床牙齿叩痛明显甚至牙龈红肿而就诊。临床检查时可发生，前磨牙𬌗面中央窝处中央尖折断或被磨损，呈圆形或椭圆形黑环，中央有浅黄色或褐色的牙本质轴，在轴中央有时可见到黑色小点，此点就是髓角，但在此处极细的探针也不能探入。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

畸形中央尖因常与对𬌗牙接触易造成磨损，甚至折断，造成牙髓组织感染坏死，影响根尖的继续发育，使根尖呈喇叭形。但也有一些畸形中央尖是被较长时间逐渐磨损的，继发性牙本质可不断生成或属无髓角伸入型，这种情况下，牙髓组织可完好无损，牙根可继续发育。

【治疗】

1. 对圆钝而无妨碍的中央尖可不作处理。

2. 尖而长的中央尖容易折断或被磨损而露髓，可多次少量调磨此尖，并适当调磨对𬌗牙，这样可在髓角部形成足够的修复性牙本质而免于露髓，并可避免中央尖折断或磨损。

3. 若发现过度长而尖的中央尖，可在局麻下严格消毒，将此尖一次磨除盖髓剂盖髓，进行常规的盖髓治疗。

4. 中央尖折断，已引起牙髓或根尖周病变时，可采用常规的根尖形成术或根尖诱导形成术，以保存患牙，并促使牙根继续发育完成。（参阅牙髓病和根尖周病章节）

二、牙内陷

牙内陷为牙发育时期，成釉器过度卷叠或局部过度增殖，深入到牙乳头中所致。

【临床表现】

常见于上颌侧切牙，偶发于上颌中切牙或尖牙。牙萌出后，在牙面可出现一囊状深陷的窝洞。临床可分为：畸形舌侧窝、畸形根面沟、畸形舌侧尖、牙中牙。

1. 畸形舌侧窝　可在牙齿的舌侧见囊状深陷，此处易滞留食物残渣，加之有发育上的缺陷，易引起牙髓感染、坏死或根尖周病变。

2. 畸形根面沟　畸形舌侧窝越过舌隆突，向根方延伸，在牙齿的舌面形成一条纵形裂沟，严重者可达根尖部，有时甚至将根一分为二，形成一个额外根。畸形根面沟使龈沟封闭不良，细菌、毒素

等易入侵，造成牙周组织的破坏。

3. 畸形舌侧尖　舌隆突呈圆锥形突起，有时突起成一牙尖，牙髓组织可进入舌侧尖内，形成突起髓角，易遭磨损而引起牙髓及根尖周组织的破坏。

4. 牙中牙　是牙内陷最严重的一种。牙呈圆锥状，较正常形态大，X线显示其深入凹陷部好似包含在牙中的一个小牙，其实陷入部分的中央不是牙髓，而是含有残余成釉器的空腔。

【治疗】

1. 牙内陷治疗　早期按深龋处理，将空腔内软化组织去净，形成洞形，行间接盖髓术。若去腐质时露髓，应行牙髓病或根尖周病治疗（参阅牙髓病或根尖周病章节）。

2. 畸形根面沟治疗　如牙髓组织正常，但腭侧有牙周袋者，先做翻瓣术，暴露牙患侧根面，沟浅可磨除，修整外形，沟深制备固位，常规玻璃离子黏固剂充填，生理盐水清洗创面，缝合，上牙周塞治剂，7天后拆线。如牙髓已坏死伴腭侧牙周袋者，应先行根管治疗术，即刻进行翻瓣术并裂沟的处理。如隐沟已达根尖部，造成了牙周组织广泛破坏，预后不佳，应予拔除。

第四节　牙齿萌出异常

人体正常生理现象，每组牙都在一定的年龄萌出。牙萌出异常有早萌和迟萌等现象。

早萌多发生于下颌乳切牙，在出生时或出生后不久即萌出。早萌的牙根发育不全甚至无牙根，常自行脱落或早期被拔除。如乳牙脱落过早，有时会造成恒牙早萌，多数或全部恒牙早萌极为罕见。

迟萌、异位和萌出困难，乳牙很少有异位或萌出困难，个别乳牙迟萌可能与外伤或感染有关。临床常可见恒牙上颌切牙萌出困难，常因相应的乳牙脱落过早，局部牙龈长期咀嚼致牙龈过度角化、增厚，恒牙无力萌出，必要时可作切龈助萌术帮助牙齿萌出。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第五节　牙齿数目异常

牙数目异常主要指额外牙（supernumerary tooth）和先天性缺额牙（congenital anodontia）。

正常牙之外多生的牙是额外牙。额外牙可发生在颌骨任何部位，最多见的是“正中牙”，位于上颌两个切牙之间，体积较小，呈圆锥形，根短。临床多见单个，下颌前磨牙也多见额外牙，常可见三颗牙拥挤呈“品”字形排列。上颌侧切牙和上颌第 3 磨牙后区也可见额外牙，额外牙有时可阻生于颌骨内，常影响邻牙位置，甚至阻碍邻牙正常萌出，萌出的额外牙可导致牙列拥挤，成为牙周病或龋病的发病因素。

先天性缺额牙一般有家族遗传倾向，既有个别牙缺失，也有多数牙缺失，极少见全部牙缺失。多见于恒牙，最多见于第 3 磨牙缺失，其次为上颌侧切牙和下颌第 2 前磨牙。有时在下颌切牙区可缺少个别牙。缺额牙一般有家族遗传倾向。

全口多数牙缺额或全口牙缺额称无牙畸形，临床极为少见，多为全身性发育畸形的部分表现，部分无牙畸形比全口无牙畸形多见。

额外牙大多需要拔除。

（杨桂虹　朱冰生）

参考文献

［1］ 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2000.

［2］ 王光华，彭式韫，王勤波，等. 牙体修复学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2001.

第二章　牙外伤(急性损伤)

牙体急性损伤是指在外力作用(含咀嚼力)下造成的牙体或牙周组织的损伤,这些损伤往往并不仅局限于牙齿本身,同时还可伴有颌骨、口腔颌面部的软组织和牙齿支持组织的损伤。因此,临床处理牙外伤时,应仔细检查。本章主要介绍外力引起的牙体组织损伤。

第一节　牙　震　荡

牙震荡(concussion of the teeth)是指牙周膜在外力作用下的轻度创伤,不伴有牙体组织的缺损。

【病因】

因外力碰伤或进食时骤然咀嚼硬物所致。

【临床表现】

患牙有伸长感,不松动或轻微松动,咬合时有酸痛感,有叩痛,

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注领取

龈缘可以见到少量渗血，是牙周膜损伤后的表现。患牙对牙髓活力测试一般开始没有反应，数周或数月后逐渐恢复。牙髓活力可长期保持正常，也可逐渐失去活力、最后完全坏死。有时患牙在伤后 1 年以后，其牙髓活力才逐渐丧失。

【诊断】

1. 外伤史。

2. 患牙有酸痛感。

3. 患牙松动<I 度，叩痛(±)

4. 牙髓活力测试反应不一。

【治疗】

1. 轻者可不作特殊处理。

2. 受伤较重者应使患牙休息，在 1～2 周内避免承受压力，可调磨对殆牙，使其与患牙不接触。如果牙齿Ⅱ度松动，可行简单结扎固定。

3. 受伤后定期复查记录，每月复查 1 次。半年后若无自觉症状，牙冠不变色，牙髓的活力正常，可不必处理；如牙冠变色，牙髓活力不正常，应考虑做根管治疗。

第二节　牙　脱　位

牙脱位(dislocation of the teeth)是指牙齿在外力作用下发生位置偏离，甚至从牙槽窝中脱出，这里所指的牙脱位不包括拔牙的脱出。

【病因】

碰撞是引起牙脱位的最常见原因。

【临床表现】

由于外力方向不同，牙齿脱出可向根尖方向嵌入或唇(舌)方向移位。脱位后常出现疼痛、松动和移位，咬合障碍。X 线片显示牙根尖与牙槽窝的间隙明显增宽，牙齿向深部嵌入者，牙冠变短。

完全脱位者,牙槽窝空虚,同时常伴有牙龈撕裂和/或牙槽突骨折。

牙齿脱位后,还可发生下列病理变化:

1. 牙髓充血　牙齿外伤无论伤势轻重均引起程度不等的牙髓充血,其恢复情况与患者年龄关系密切,应定期观察其恢复情况。

2. 牙髓出血　牙冠呈现粉红色,或于外伤后当时出现,也可经一定时间后才出现。年轻恒牙微量出血有可能恢复正常,成年人牙不易恢复,日久变成深浅不等的黄色。患牙如无其他症状,不一定要做根管治疗。

3. 牙髓休克　牙齿外伤后,牙髓可能失去感觉,对活力测验无反应。经过一段时间(1～13 个月)以后,牙髓活力可缓慢地恢复正常。这种情况多发生于年轻恒牙。因此,牙齿外伤后当时牙髓活力测验无反应,不一定说明牙髓坏死,不必立即做牙髓治疗,应定期观察,诊断明确后再处理。

4. 牙髓坏死　脱位、根折、牙齿震荡和处理不当的冠折患牙均可发生牙髓坏死,其中嵌入性脱位的牙髓坏死发生率高达 96%。牙根发育完全的外伤牙牙髓坏死发生率明显增高。发生牙髓坏死后,应立即做根管治疗。

5. 牙髓钙化　多见于年轻恒牙的脱位损伤之后,患牙牙冠颜色可略变暗,牙髓活力迟钝或无反应。X 线片表现为牙髓腔和根管影像消失。如无症状可不处理。

6. 牙根吸收　脱位和根折的外伤牙后期可出现牙根外吸收和牙内吸收。根管治疗时,在根管内封入氢氧化钙可以预防和停止牙根吸收的发生和进行。牙根外吸收患牙偶伴有骨性黏连(ankylosis)。

【诊断】

1. 外伤史。

2. 不完全脱位者:患牙伸长,倾斜移位,松动Ⅱ度～Ⅲ度。叩痛,扪痛明显,牙龈出血,X 线片示根尖周牙周膜间隙明显增宽。

3. 嵌入型脱位:牙冠变短或扭转,X 线片示根尖部牙周膜间隙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

消失,叩痛及牙龈缘出血。

【治疗】

1. 部分脱位牙　局麻下复位,固定4周,定期复查。

2. 嵌入型脱位牙　复位2周后行根管治疗,年轻恒牙任其自然萌出,不可强行复位。

3. 完全脱位牙　半小时内行再植,防止牙齿干燥。根尖发育完成者及时复位,术后3～4周行根管治疗。脱位2小时以上就诊者,体外行根管治疗,处理根面及牙槽窝后复位固定。若为年轻恒牙,及时就诊者,固定观察;未及时复位者,体外行根管治疗,处理根面及牙槽窝后再植,固定。

4. 定期复查　观察牙髓情况、根尖周情况及根是否有吸收现象。

5. 牙脱位固定的常用方法

(1)牙弓夹板固定法:先将脱位的牙复位,再将牙弓夹板弯成与局部牙弓一致的弧度,与每个牙相紧贴。夹板的长短,根据要固定的范围而定。原则上牙弓结扎的正常的固位牙数应大于脱位牙数的两倍,注意应先结扎健康牙,后结扎脱位牙。所有结扎丝的头,在扭紧后剪短,并推压在牙间隙处,以免刺激口腔黏膜。

(2)金属丝结扎法:用一根长结扎丝围绕损伤牙及其两侧2～3个健康牙的唇(颊)舌侧,作一总的环绕结扎;再用短的结扎丝在每个牙间作补充垂直向结扎,使长结扎丝圈收紧。对单个牙的固定有"8"字结扎法。

(3)高强弹性纤维固定法:先将脱位的牙复位,根据情况对所需固定的牙齿唇颊侧进行酸蚀,然后清洁干燥,取相应长度的高强弹性纤维与每个牙的唇颊面紧贴,涂黏结剂,光照后再用流动树脂黏结光照固定。

第三节　牙　　折

【病因】

常见于外力撞击，也可因局部咬合力过大，如咬硬物而发生。

【临床表现】

因外力的大小、方向的不同，牙折的位置也不同，临床上将牙折分为冠折、根折和冠根折 3 型。有外伤史。

1. 冠折　牙冠有横折、斜折和纵折，露髓或未露髓，牙髓充血，牙齿敏感症，牙髓炎。

2. 根折　常有根颈 1/3 折、根中 1/3 折和根尖 1/3 折。X 线片为诊断的重要依据，显示折裂线。有时可见龈缘出血，牙根部扪痛。

(1)根颈 1/3 根折：折断处多与龈沟相交通，牙冠松动度大，牙龈可见明显撕裂伤，龈沟溢血，不能咬合。

(2)根中 1/3 根折：X 线片可见到折断线位置，牙冠可有松动。牙髓在伤后 6～8 周时才有反应，牙髓也可能全部坏死或部分坏死。患牙叩痛明显。

(3)根尖 1/3 根折：X 线片可见折断线位置，牙冠一般无明显松动，或仅比正常牙稍有松动。可有肿痛，牙髓活力测定应在伤后 6～8 周进行。

3. 冠根折　牙髓常暴露，叩痛明显，牙龈出血。斜行冠根折多见。

4. 纵折　多见于后牙，以第 1 磨牙发生率最高，第 2 磨牙次之。其最常见原因是咬合力过大，如咬硬物，或已作过牙髓治疗的牙齿其承受咬合力的能力下降，导致纵折。最常见的症状是咀嚼痛，牙折片松动，牙齿可有伸长感，或合并有牙周或根尖周感染。

【治疗】

1. 冠折　缺损少，无症状者，半锐利边缘磨光即可。敏感者行脱敏治疗。露髓者根据年龄及根尖发育情况采用牙髓摘除术、活

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

髓切断术。牙冠缺损较大者,采用复合树脂修复或人工冠修复。

2. 根折　根颈 1/3 折断者,治疗可先去除折断的牙冠,做根管治疗后进行接冠或冠修复。根中 1/3 折断者,治疗首先将有移位的牙冠复位,降低咬合,并做夹板固定牙冠,每月定期复查,尤应注意牙髓活力情况。如果牙髓坏死,应及时做根管治疗。根折处组织愈合后,即可去除夹板。根中部 1/3 折断还可考虑采用根管骨内植桩术,以保留患牙。根尖 1/3 折断者,治疗时应首先降低咬合,必要时可做夹板固定。患牙牙髓一般可长期维持正常生理功能,折断处常可自行愈合,所以开始时可定期观察,数月后未愈合者,可结合外科手术治疗,去除折断的根尖。

3. 冠根折　凡可作牙髓治疗者均应予以保留。根管治疗后可用固位钉(桩)加冠修复或在根管治疗术后保存牙根,其上用义齿修复。个别折断处已达龈缘之下,可在龈切除后进行牙髓治疗。

4. 纵行根折　治疗应根据其折裂程度采用不同的处理方法,如果仅为少部分牙尖折失,大部分牙体组织仍稳固,应做相应的牙髓治疗,最后用冠修复以保存患牙。如果牙冠已全部折裂,并且就诊及时,可先将牙冠用钢丝结扎,做牙髓治疗后再作冠修复,以保存患牙。但纵折时间较长的牙常常因为折裂线处与牙周、口腔相通,难以控制感染而使治疗失败,导致拔牙。

(张　军　葛久禹)

参考文献

[1] 史俊南. 现代口腔内科学[M]. 北京:高等教育出版社,2000.

[2] 王光华. 牙体修复学[M]. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社,2001.

第三章　牙体慢性损伤

第一节　磨　　损

磨损是单纯的机械摩擦而使牙体硬组织缓慢地渐进性地丧失，一般分为咀嚼磨损和非咀嚼磨损。

【病因】

1. 食物的性质　粗糙和硬的食物可使牙齿磨损。

2. 牙体硬组织的结构　发育钙化不完善的易磨损。

3. 秏力和秏关系　对刃殆或早接触的牙磨耗严重。

4. 不良习惯或习惯形成特定部位的磨损　如偏侧咀嚼、吹奏乐演奏者。

5. 全身疾患　如胃肠功能紊乱和夜磨牙症。

【诊断】

1. 磨损部位　主要发生在牙齿的切缘、殆面、邻面，引起食物

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

嵌塞、邻面龋或牙周病。

2. 临床表现　牙本质未暴露时可无症状，一旦牙本质暴露，早期会产生牙齿敏感症。进一步发展可引起牙髓感染和坏死，进而引起根尖病变。磨损严重者，可形成高耸的牙尖，造成创伤，可以引起食物嵌塞和创伤性溃疡。全口牙严重的殆面磨损使牙冠变短。导致颌间距离变短，使下颌髁状突过于向后移位，可产生颞颌关节紊乱综合征。

3. 磨损指数

0：釉面特点未丧失，牙颈部外形无改变。

1：釉面特点丧失，牙颈部外形丧失少量。

2：釉质丧失，牙本质暴露少于表面的1/3，切缘釉质丧失刚暴露牙本质，牙颈部缺损深度在1 mm以内。

3：釉质丧失，牙本质暴露多于牙面的1/3，切缘釉质和牙本质丧失，但尚未暴露继发牙本质和牙髓，牙颈部缺损深达1～2 mm。

4：釉质完全丧失，牙本质暴露，牙髓暴露，牙颈部缺损深度＞2 mm。

【治疗】

1. 去除和改正引起病变的原因，如不良习惯，调整咬合关系，修复缺失牙，医治全身疾病。

2. 生理性磨损过程中相对应髓腔面可有反应性牙本质形成，一般无明显症状，无需对其进行特殊处理。

3. 对症治疗　出现牙齿敏感症，用脱敏法或充填法；顽固性牙本质过敏可以在患者同意下行根管治疗；牙髓炎用干髓疗法或根管治疗；根尖周炎用根管治疗；殆面的深凹可充填治疗；个别牙严重磨损时要逐个全冠修复；全口牙磨损用殆垫修复。

4. 有食物嵌塞者，应恢复正常的接触关系和重建垂直间距离。

【并发症】

1. 牙本质过敏症　该酸痛的症状可以在几个月内逐渐减轻直到消失，有时持续时间长而不见好转。敏感的程度因人而异，一般

来说釉牙本质界处最为敏感，磨损发生快，暴露面积大，酸痛明显。

2. 食物嵌塞　咀嚼食物时，由于牙间隙楔入食物的作用，以及变短的牙冠，邻面都可引起食物嵌塞，并促使牙周病和邻面龋的发生。

3. 牙髓和根尖周病变　由于过度磨损使髓腔暴露所致。

4. 颞颌关节紊乱综合征　严重的磨损可导致颌间垂直距离过短，从而引起颞颌关节病损。

5. 创伤性溃疡　不均匀遗留的过锐牙尖和边缘能刺激颊、舌黏膜，可引起局部溃疡，严重者有癌变的危险。

第二节　楔 状 缺 损

楔状缺损是各种原因造成的牙齿唇颊面颈部硬组织逐渐丧失，形成两个光滑面组成的楔形缺损。据临床统计在 60 岁以上的老年人中该病的发生率高达 90%以上，而且随着年龄的增长，严重程度也随之加重。临床研究表明随着楔状缺损深度的增加，缺损应力呈增高的趋势，楔状缺损对牙体破坏的速度是逐渐加快的，临床上应尽早对楔状缺损进行充填修复。

【病因】

1. 刷牙的机械作用　不恰当的刷牙方式，用硬毛牙刷用力横刷牙的人。

2. 酸的作用　龈沟内的酸性分泌物使牙齿局部脱钙。

3. 牙齿结构薄弱　牙颈部釉质与牙骨质在发育中未接触；牙颈部的釉质、牙骨质很薄，对各种理化因素耐受力差；牙颈部的牙龈易发生炎症而退缩，暴露牙颈部。

4. 𬌗力作用　牙颈部在咀嚼时，其应力集中所导致的应力疲劳损伤降低了釉质和牙本质的显微硬度，和其他因素协同作用，加快牙颈部缺损的速度。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

【诊断】

1. 年龄 中老年多见的一种慢性牙体损伤。

2. 部位 以牙弓中处于突出部位的尖牙和双尖牙多见，也可见于磨牙。

3. 形态 缺损表面光滑、坚硬，边缘整齐，不着色，由于牙本质暴露，局部呈浅黄色。形状为程度不等的楔形、槽形、卵圆形和蝶形，唇颊面多见。

4. 症状 随着损伤的加深，可出现牙齿敏感症，严重的可并发龋病或继发牙髓病、根尖周病，甚至牙冠折断。

5. 牙龈变化 患牙常伴有牙龈的萎缩，无牙龈变化时，缺损在牙龈下一般不易诊断，应根据患者主诉仔细探查。

【治疗】

1. 注意正确的刷牙方法，加强科普知识的宣传，选择软毛牙刷，力度适中，由横刷改为竖刷，使用细腻的牙膏刷牙，注意牙刷定期更换。

2. 睡觉前注意口腔清洁卫生，定期做口腔保健，及时发现缺损，及时治疗，防止此病的发生和发展，以免造成缺损严重，引起不良后果。

3. 纠正口腔内的酸性环境，尤其全身疾患者可用弱碱性含漱液漱口。

4. 调 对有 创伤的牙齿进行调 。

5. 组织缺损较少又无临床症状者无需特别处理，有症状的可先行脱敏治疗。

6. 深缺损：制备V类洞形充填，可在缺损的 向和龈向部位制备固位沟以增强固位。

7. 若发生牙髓病或根尖周病，应作相应治疗。

8. 髓腔穿通或横折的牙齿应作根管治疗后再作牙体修复。

第三节　牙　隐　裂

牙隐裂又称微裂，是牙齿表面有特别微细不易发现的异常裂纹，由浅至深，可达牙髓，最后可导致牙齿的劈裂。临床研究表明，由于上颌处于被动撞击的地位，上颌第一磨牙的近中腭尖承担最大的𬌗力，是咬合的中心，故隐裂发生率最高。

【病因】

1. 牙体硬组织发育缺陷　𬌗面有较深的裂沟，较大的釉板在牙齿的牙尖之间或窝沟处，此为牙齿钙化结合薄弱处，不耐压，易劈裂。

2. 过大的咬合力　由于磨损不均匀形成高陡的牙尖或咬合过紧造成牙尖之间的水平压力大，可加深裂纹。

3. 温度差应力　釉质和牙本质的膨胀系数不同，在进食 50℃以上的过热食物时，又突然吃过冷食物易引起釉质表面的微裂，有学者认为是牙齿内的温度疲劳现象。

4. 外伤　咀嚼硬物、韧物、夜磨牙等。

【诊断】

1. 牙位　磨牙和双尖牙的𬌗面，多见于下颌磨牙和上颌第 1 磨牙，与近远中发育沟重叠，延伸到边缘嵴至牙齿邻面。

2. 隐裂在秏面的部位

(1)近中或远中发育沟处。

(2)位于牙尖处。

(3)近远中向纵裂。

(4)颊舌向横裂。

3. 隐裂与正常发育沟的区别

(1)正常发育沟不越过边缘嵴。

(2)正常发育沟是在正常位置。

(3)用 2.5%碘酊涂在𬌗面上，有隐裂处着色。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

4. 隐裂隙达牙本质层时，可有牙齿敏感症状，达牙本质深层时，可引起牙髓病变和根尖病变；有时可急性发作，并出现定点性咀嚼剧痛，严重的会导致牙齿劈裂。

5. 特点

(1)有长期的咬合不适感，咬合时疼痛可持续一段时间，只有咬合时咬至裂纹处引起劈裂时才感到疼痛。

(2)患牙无龋，无牙周袋。

(3)叩诊有不适感，叩诊时要变换方向，叩到劈裂方向就有痛感产生，检查殆面可见裂纹。

(4)患牙有殆面磨损，有高陡的尖嵴或深的裂沟。

(5)温度试验可有阳性反应。

【治疗】

1. 调殆　对过陡的牙尖应尽早调磨，降低水平分力，预防隐裂发生。

2. 无症状的隐裂，只做调殆治疗和隐裂纹的封闭，并定期复查。

3. 有牙齿敏感症的需调殆，备洞充填治疗，采用哑铃状充填。

4. 出现牙髓病和根尖周病时，不仅要大量调殆，还要做根管治疗。

5. 如隐裂已达髓腔壁，应在根管治疗前做钢丝结扎或带环；根管治疗结束后用 25 号不锈钢丝结扎患牙，并行全冠修复。

（王培新　朱　敏）

第四章　牙齿敏感症

牙齿敏感症是指牙本质暴露部分受温度、化学、机械等刺激引起牙齿异常酸软和疼痛的症状，是很多疾病侵及牙本质时造成的一种症状，而不是一种独立疾病。因许多患者以该症为主诉就诊，治疗上也有其特色，故在此介绍。

【病因】

1. 釉质缺损，牙本质暴露　各种牙体损伤如外伤、隐裂、磨损、创伤殆等伴有牙齿敏感症，其出现与继发性牙本质的形成及外界刺激有关。

2. 全身应激性增高　全身末梢神经敏感性增高，可使原本不会引起疼痛的刺激产生疼痛反应。

【发病机制】

目前尚未明确，可能与下列因素有关：

1. 神经传导　在电镜下可见牙齿敏感区的牙本质小管大部分呈开放状态。认为当开放的牙本质小管受到外界刺激时，通过牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

本质神经传导而感到疼痛。

2. 牙本质纤维传导　认为牙本质中存在牙本质纤维，并联系牙髓，釉质磨损后，牙本质暴露，刺激可沿牙本质纤维传导到牙髓而产生疼痛。

3. 液体动力学说　目前被较多的学者所认可。认为主要是牙本质小管口开放，外来刺激激发牙本质小管内的液体流动，牙本质小管内的液体外移或内移，而产生疼痛。

【临床表现】

主要表现为对冷、热、甜、酸和机械刺激产生激发痛，刺激除去后，激发痛立即消失，无自发痛。若刺激除去后，这种激发痛还要持续一段时间，甚至发生自发痛，则多已引起牙髓病变，应按牙髓炎治疗原则处理。症状严重者，病人刷牙、漱口、进食均感困难。

检查时，病人多能指出患牙，并多数能查到牙本质暴露区，用探针探查暴露区可找到过敏点，过敏点多数位于釉牙本质交界处和釉牙骨质交界处（牙颈部）。

【诊断】

1. 激发痛　化学刺激痛，对酸甜等刺激产生激发性一过性酸痛。去除刺激，疼痛立即消失。

2. 有敏感点或敏感区　物理刺激痛，对冷热刺激产生疼痛，并用探针在牙面上探诊，可找到一个或几个敏感区，探到敏感点时就有酸软疼痛的感觉。移去探针，症状消失。一般在釉牙本质交界和牙颈部最敏感。

3. 无自发痛　可与牙髓炎鉴别。

4. 常伴有使牙本质暴露的牙体疾患　如磨损、楔状缺损、外伤冠折等。

5. 患者可能有神经官能症，妊娠、月经期、神经衰弱、头颈部放射治疗等应激性增高的全身表现。

【治疗】

1. 小而深的敏感点，可充填治疗并调𬌗。

2. 敏感部位行脱敏治疗，并注意检查和调磨对殆过高牙尖。

3. 牙颈部敏感区的脱敏应注意避免脱敏剂烧伤牙龈（最好使用无腐蚀的脱敏剂，如75%氟化钠甘油糊剂）。

4. 多个牙敏感，尤其位于牙颈部，可考虑用直流电离子导入法脱敏或激光脱敏。激光脱敏的作用原理是使用激光的热效应作用于牙本质小管，使牙本质小管热凝封闭，因而脱敏。

5. 对患有神经官能症等应激性增高的患者可采用耳针治疗。

6. 对脱敏无效或激发痛明显，尤其伴有较重磨损的患者，可视情况用充填术或冠修复以隔绝外界刺激，消除敏感症状，或行牙髓治疗。

牙齿敏感症的脱敏方法甚多，其效果随不同个体差异甚大。临床上常用的脱敏法有：

（1）氟化钠脱敏法：75%氟化钠甘油糊剂最为常用。先将患牙区隔湿，吹干患牙，用小棉球蘸药物涂擦患区1～2分钟。视疗效，隔一定时日再重复处理。其作用可能是氟渗入牙齿硬组织内与钙盐结合，形成氟磷灰石，从而使牙齿对刺激的敏感性降低。

（2）碘化银法：患牙区隔湿后，先用3%碘酊涂敏感区，半分钟后，再涂以10%～30%硝酸银液，即见有灰白色碘化银沉淀生成，再依法重复1～2次，很快即显效。硝酸银可使牙体硬组织内蛋白凝固，新生碘化银又可阻塞牙本质小管，从而阻断刺激传导。

（3）碘酚或50%麝香草酚酒精液法：以小棉球蘸上述任一药液置牙齿敏感区，再以烤热的充填器头置棉球上，使产生白烟而病人不感到疼痛为度，如此反复2～3次。

麝香草酚酊防腐力强而刺激性小，能渗入牙本质小管内。对腐败物质有分解作用，并有轻微的镇痛作用。用于消毒窝洞或根管、牙本质脱敏。

（4）脱敏牙膏：含有氟化物、氯化物、中草药等有脱敏作用的脱敏牙膏，长期使用，对牙齿敏感症有一定疗效。

（5）釉质黏结剂：近来有人用光固化釉质黏结剂治疗牙齿敏感

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

症，取得较好效果。方法是先清洁患牙，隔湿，吹干，37%磷酸酸蚀敏感区15秒，冲洗，再吹干，涂光固化黏结剂，光照20秒。

(6)其他：经常咀嚼茶叶、带皮核桃仁，或用生大蒜在牙齿敏感区摩擦2～3分钟也可起到一定作用，因为其中有蒜辣素等能降低牙齿的感受性。

(7)中药治疗

①六味地黄汤加减。

②方剂组成：熟地10g，山药15g，山茱萸10g，牡丹皮10g，骨碎补10g，白芷5g，牡蛎10g，徐长卿10g，生甘草5g。

③用法：每日1剂，水煎，早、晚分服。

(8)药物含漱：使用脱敏漱口液每日含漱几次，用于多数牙敏感患者。

【预防】

饮水加氟法、口服氟化物法、牙面涂氟法、洁牙剂加氟法等氟化物防龋，酶防龋，防龋涂料防龋，糖代用品防龋，化学药物防龋等方法。勤刷牙，使用正确方法刷牙，防止牙外伤及牙龈萎缩，保持口腔卫生是积极的防治方法。

有牙齿敏感症的患者，应积极就医。在专业牙科医师的处理下，多数牙齿敏感症患者可以取得较好的疗效。

（朱　敏　王培新）

参考文献

[1]　樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 北京：人民卫生出版社，2001.

[2]　凌均启. 牙髓病学[M]. 北京：人民卫生出版社，1998.

第四篇

牙体修复学

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第一章　牙体修复的生物学基础

第一节　总　概　念

牙齿作为一种特殊的矿化组织，它既具有一般矿化组织的特性：如具有感觉、营养和一定的防御能力，通过离子交换和牙髓的新陈代谢维持其正常的生理功能；又有特殊的生物学特性：在结构上主要由硬组织牙釉质、牙本质、牙骨质所构成，虽有一定的修复能力，但相当有限，只在釉质脱矿初期，尚无实质性缺损时，通过再矿化使釉质恢复正常。一旦发生实质性缺损，就无法通过自身能力获得修复，必须借助人工方法恢复其固有的形态和功能。牙髓作为牙齿的活力中枢，处于硬组织的包裹之中，一旦出现明显的炎症，就难以恢复。

在牙体修复过程中，牙齿预备是其中一项非常重要的步骤，包括用手术的方法去除已经破坏的牙体组织，根据缺损部位、牙齿自

身特点和修复材料性能制备成一定的洞形，然后选用合适的材料进行充填，以保证达到修复目的。因此，牙体修复也是一种手术治疗，是一种在特殊的活体器官进行的生物治疗技术。修复时必须对牙体及其支持组织的特殊生物学特性和修复材料的性能及修复过程进行综合考虑。

修复过程主要是在牙冠部分进行，主要涉及牙釉质、牙本质和牙髓，其中牙本质和牙髓尤其具有重要的意义。牙髓和牙本质从胚胎发生学看，二者同源，均由外间质乳头衍生而来；从组织学方面看，牙髓中的成牙本质细胞分泌矿化基质，随后矿化而形成牙本质，同时成牙本质细胞的胞浆突起延伸入牙本质小管，构成牙本质的一部分；而从生理学角度观察，牙本质包裹着牙髓，起到保护牙髓的作用，而其活力又来自牙髓，二者之间构成不可分割的联系。另外，二者在对外界刺激的应答方面又具有互联效应，形成了一个完整的生物体。因此，从某种意义上说，牙髓和牙本质是一个器官的组成部分，称牙髓-牙本质复合体或牙髓-牙本质器官。修复过程中任何涉及牙本质的操作，都会造成对牙髓或牙髓-牙本质复合体的影响。牙髓-牙本质复合体概念的提出为现代牙体修复突出保存意识提供了很好的注解，是牙体修复必须遵循的生物学基础。

牙体修复必须考虑到对牙周组织的影响。牙周组织是牙的支持组织，牙的外形和咬合直接影响牙周组织的健康。正常的外形使食物既有保护牙龈、按摩牙龈的作用，同时又能防止菌斑的聚集。而在牙体修复过程中，任何不当处理都会对牙周组织造成损伤，如牙冠突度过小，食物易损伤牙龈；突度过大，则自洁作用差，菌斑易沉积。充填体在龈缘形成悬突，不仅压迫牙龈，还会造成菌斑沉积，长时间会引起牙龈萎缩，甚至牙槽骨吸收；接触点恢复不良，造成食物嵌塞，引起牙龈炎症及牙槽骨破坏。

牙体手术时，手术器械对牙周组织的直接损伤也不可忽视，钻针、楔子、成形片等手用器械使用不当均可损伤牙龈组织。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第二节　牙　釉　质

牙釉质被覆在牙冠部牙本质表面，其厚度随部位和功能不同而不一，牙尖部和切缘处最厚，近牙颈部则逐渐变薄。对釉质厚度的了解有助于确定洞的深度和定位以及预测酸蚀黏结的效果。牙釉质含有大量的无机物，是全身最硬的组织。按重量比，成熟的釉质含95%的无机成分，主要是羟基磷灰石，其余为4%的水和1%的有机物。牙釉质内无循环系统，主要靠牙本质支持和获得营养并通过与唾液的离子交换进行代谢，因此早期的釉质龋损可以通过再矿化得以痊愈。另外，釉质下方一旦失去牙本质支持，就会成为空悬釉质，易在外力的作用下崩裂。

釉质的基本结构为釉柱与柱间质，由牙本质呈波状向外延伸至牙面，在较平坦的牙面，釉柱垂直于牙面；在窝沟处则由釉牙本质界向外伸展，逐渐向窝沟底部靠拢，成"人"字形排列；在牙尖和轴角处，釉柱由釉牙本质界向表面呈放射状伸展。釉柱的排列方向提示在备洞时，洞侧壁的釉质壁必须与釉柱方向平行。

牙釉质没有细胞结构，在牙体手术中的反应属非细胞性反应，但受到牙本质生理活动的影响。当切割釉质时产热过多易使牙本质焦化进而损伤牙髓，因此必须喷水冷却。

第三节　牙　本　质

牙本质围绕牙髓构成牙齿的主体，其形状与牙的外形相一致。牙本质中无机盐大约占70%，有机物和水占30%，其硬度仅次于釉质，而其弹性则大于釉质。

牙本质内有无数的牙本质小管，自髓腔呈S形走向釉质，小管内有成牙本质细胞突和牙本质液，与牙髓保持着不断的交换。当牙本质暴露于外界，即有牙本质液的渗出。暴露的牙本质在遭受

切割、气枪吹干等刺激时可加速其流失，同时可导致牙本质细胞的吸入及疼痛反应。而且这种牙本质液的渗出伴随着细菌及其毒素以及其他刺激物向牙髓的渗透，导致牙髓的炎症反应。因此，被暴露或切割的牙本质越多，丢失的牙本质液就越多，对牙髓的危害也越大。牙本质的敏感性与其通透性密切相关。在接近釉牙本质界的外周牙本质，小管总面积仅占牙本质面积的 4%，小管直径小(0.5～0.9 μm)，密度小(15 000～20 000/mm^2)。小管间有大量分支，彼此高度交联。在接近牙髓端的内层牙本质与外周牙本质的结构有很大的不同，小管直径大(2.5～3.0 μm)，密度高(45 000～65 000/mm^2)，管间牙本质的面积仅占外周牙本质的 12%，小管所占面积达牙本质的 80%。外周和内层牙本质结构的差异决定了它们具有不同的通透性，内层牙本质小管所占面积的比例大大超过外周牙本质。所以，越接近髓腔，单位面积的小管数越多，对外界刺激的反应越强，对牙髓造成的伤害也越大。从洞底到髓腔的牙本质厚度是保护牙髓的重要因素。研究表明，0.5 mm 厚度的牙本质可减少毒素对牙髓的影响达 75%，1 mm 厚的牙本质则达 90%。因此，尽可能地保留洞底的牙本质具有十分重要的意义。

牙本质是一个复合结构，由几种不同的钙化组织组成。原发性牙本质构成牙本质的主体，是在牙齿发育过程中形成的，又称第一期牙本质；继发性牙本质是牙根形成后在原发性牙本质近髓侧形成的，又称第二期牙本质。

牙本质受到外界刺激(机械、温度或化学)时，可引起小管内的牙本质液的快速流动，导致成牙本质细胞突起和细胞体的移位，神经末梢被激惹，引起疼痛反应。同时又可引起牙髓的防御反应：当刺激轻微时，对应的原代成牙本质细胞可快速分泌新的牙本质基质，在牙髓牙本质交界处形成反应性牙本质；如刺激强烈，导致原代成牙本质细胞死亡，新分化的成牙本质样细胞分泌形成修复性牙本质。反应性牙本质和修复性牙本质统称为第三期牙本质，其形成是牙髓的一种内源性防御反应，具有双重意义：一方面构成了

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

牙髓的保护屏障，具有积极的意义；另一方面促使了牙髓腔的缩小和牙髓活力的降低，加速了牙髓的老化，削弱了牙髓的进一步防卫能力。

第四节　牙　　髓

牙髓是一种特殊类型的结缔组织，由细胞、细胞间质、血管、淋巴和神经纤维构成，具有形成、营养、感觉和防御 4 种功能。

牙髓细胞可分为形成细胞、防卫细胞和储备细胞 3 类。形成细胞为成牙本质细胞和成纤维细胞，分别形成牙本质和细胞间质；储备细胞为未分化间质细胞，分布于血管周围和牙髓的富细胞区，是一种多功能细胞，可分化为成牙本质细胞和成纤维细胞。

成牙本质细胞的胞体位于髓腔表层，并有胞浆突起延伸入牙本质小管，在牙齿形成过程中，存在于牙本质小管的全层，而于牙齿发育完成后，一般认为有退行性变化，多见于牙本质管的髓端侧。

牙髓的血液微循环系统，具有管壁薄和被牙本质严密包裹，依从性低、扩张能力有限的特点，在遭受刺激时，易产生充血反应，而一旦出现明显的炎症，就难以恢复。

牙髓中既有有髓鞘神经，也有无髓鞘神经。无髓鞘神经除来自植物神经系统的交感神经，支配血管壁的平滑肌细胞，以调节血流外，尚有 C 纤维。有髓鞘神经为 Aδ 纤维，与 C 纤维均为痛觉神经。Aδ 纤维主要分布于牙髓-牙本质界，刺激阈值较低，疼痛特点为尖锐性刺痛，一般认为与牙本质敏感有关。C 纤维末梢遍布整个牙髓，刺激阈值较高，疼痛特点为烧灼样剧痛，与牙髓炎疼痛有关。

牙髓内仅有伤害感受器或痛觉感受器，虽感觉敏锐，但缺乏定位能力。因此，不管受到外界何种刺激如机械、温度或化学刺激时，反映的冲动传递都是疼痛。但牙髓神经对坏死病变的抵抗力较强，推测与 C 纤维耐受力较强，对缺氧不敏感有关，当牙髓因缺

氧而坏死时，仍有反应。所以，临床上在预备坏死牙髓的根管时，仍可能有疼痛反应。

牙髓的防御功能包括疼痛、第三期牙本质形成和炎症反应。

在受到外界刺激时，牙髓神经纤维可向中枢神经系统发放冲动而引发痛觉，并通过肌肉运动和血液变化等痛觉反应发挥保护作用，使牙髓免遭进一步损害。

在外界有害物质刺激下，牙髓受到损伤，牙髓组织释放的炎症介质可引起毛细血管通透性增加及血流的变化，血管内的防卫细胞和中性粒细胞随之进入受损区，移走过多的组织液、蛋白、细胞碎片和细菌等，具有降低组织压、缓解早期炎症反应的功能。

（王勤波　葛久禹）

参考文献

[1] 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2000.

[2] 王光华，彭式韫，王勤波，等. 牙体修复学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2000.

[3] 樊明文. 龋病学[M]. 北京：人民卫生出版社.

[4] Baum L，Phillips RW，Lund MR. Textbook of operative dentistry[M]. 3rd ed. Philadelphia：W. B. Saunders Co，1995.

[5] Ingle JI，Bakland LK. Endodontics[M]. 5th ed. BC Decker Inc，2002.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第二章　牙体修复学的基本概念

第一节　概　　念

牙齿是一种具有独特生物学性质的人体器官，再矿化能力有限。唯有釉质脱矿初期，有一定修复能力。一旦产生实质性缺损，只能借助人工方法恢复其固有形态和功能。基本过程包括手术和修复两部分。即手术清除已破坏、感染或严重削弱的牙体组织，然后，用一种材料以特定方式恢复牙冠固有的形态与功能。

完成的修复体必须同时达到固位和抗力两个方面的要求。固位是指修复体能保持长期不松动、脱落；抗力是指修复体和剩余牙体组织都不因咀嚼功能而断裂、破碎。临床上将牙齿已有缺损部分因地制宜地制作成一定形状以获得抗力与固位形的过程称牙体（窝洞）制备，在性质上属手术范畴，是一种特殊形式的活体手术。因此，必须遵循一定原则，着眼点不能仅局限于恢复牙齿本身的形

态、美观、咬合和咀嚼等功能，更重要的还在于恢复其作为口颌体系乃至全身各系统中的一个组成部分的作用，使整个机体处于协调状态，从而达到恢复患者整体健康的目的。有效地终止原发龋和预防继发龋，应贯穿于修复过程中的每一环节。

牙体修复学的基本内容是：①整个修复过程都必须以充分保护牙髓-牙本质复合体为前提。②遵循固位、抗力的基本原则制备牙齿。③以特定材料和一定的程序恢复牙体固有的形态和功能。现代牙体修复的基本概念之一，是突出保存意识，强调必须以去除最少量的牙体组织，来获得最大限度的修复效果为原则。

牙体制备一般有以下四种制备方式：

1. 冠内制备　主要形式为窝洞，有尽可能多的洞壁环绕，制备一定的固位形与抗力形。

2. 冠外制备　主要形式为人工冠，因制备在牙齿表面进行而得名。

3. 粗糙牙面　以机械和化学方法取得，用于能湿润牙面的材料，如复合树脂等。

4. 处理牙面　以表面活性物质，增进可湿润表面材料的黏着，一般均为化学作用，与粗糙牙面结合应用。

第二节　窝洞的结构与分类

一、窝洞分类

（一）以病变所在部位命名

以病变所在部位命名是作为窝洞分类命名的基本方式。如位于𬌗面者称𬌗面洞，于近中面者称近中面洞，以此类推。仅包括一个牙面的窝洞称单面洞；窝洞同时累及两个或两个以上牙面时，称复面洞。以所在牙面联合命名，如近𬌗洞、近𬌗远洞、颊𬌗洞等。以英语字首简写命名，如 M（mesial）为近中，D（distal）为远中，O

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

(occlusal)为殆面，B(buccal)为颊面，L(lingual)为舌面，唇面(labial)写作 La。在复面洞亦可联合应用而将颊殆洞写作 BO，近殆远洞写作 MOD，依此类推。

(二)G. V. Black **分类法**

1. Ⅰ类洞　发生于所有牙面发育窝沟、点隙的龋损所制备的窝洞。以磨牙殆面洞为典型洞形。包括前磨牙与磨牙殆面洞，磨牙颊、舌面和上颌切牙舌面洞。

2. Ⅱ类洞　发生于后牙邻面龋损所制备的窝洞，包括局限于邻面的窝洞、累及殆面的邻殆面洞。以邻殆洞为典型洞形。目前其含义已延伸至由殆面龋而累及邻面的窝洞。

3. Ⅲ类洞　发生于前牙邻面，尚未损伤切角的龋损所制备的窝洞。包括局限于邻面的窝洞和邻腭(舌)洞或邻唇洞，以邻腭洞为典型洞形。

4. Ⅳ类洞　发生于前牙邻面，已损伤切角的龋损所制备的窝洞。目前，其含义已延伸至因外伤所致的切角缺损。

5. Ⅴ类洞　发生于唇(颊)与舌(腭)面龈 1/3 部位(不包括点隙)的龋损所制备的窝洞。现其含义已延伸至牙颈部缺损所制备的窝洞。

Black 分类既说明了牙的部位，也反映出病损的大致部位，有助于术者对修复材料和方法作出选择，与临床结合紧密，实用性强。以数字命名便于理解、记忆和记录应用，是国际公认的一种通用分类法。Black 分类的缺点，是未能说明龋损所在牙面与包括的牙面数。某些在现代条件下可能修复的牙体缺损，在当时被列入不能修复的范畴而排除在窝洞设计之外。

二、窝洞结构

各类窝洞均由洞壁、洞角和洞缘 3 部分组成(图 4-2-1)。

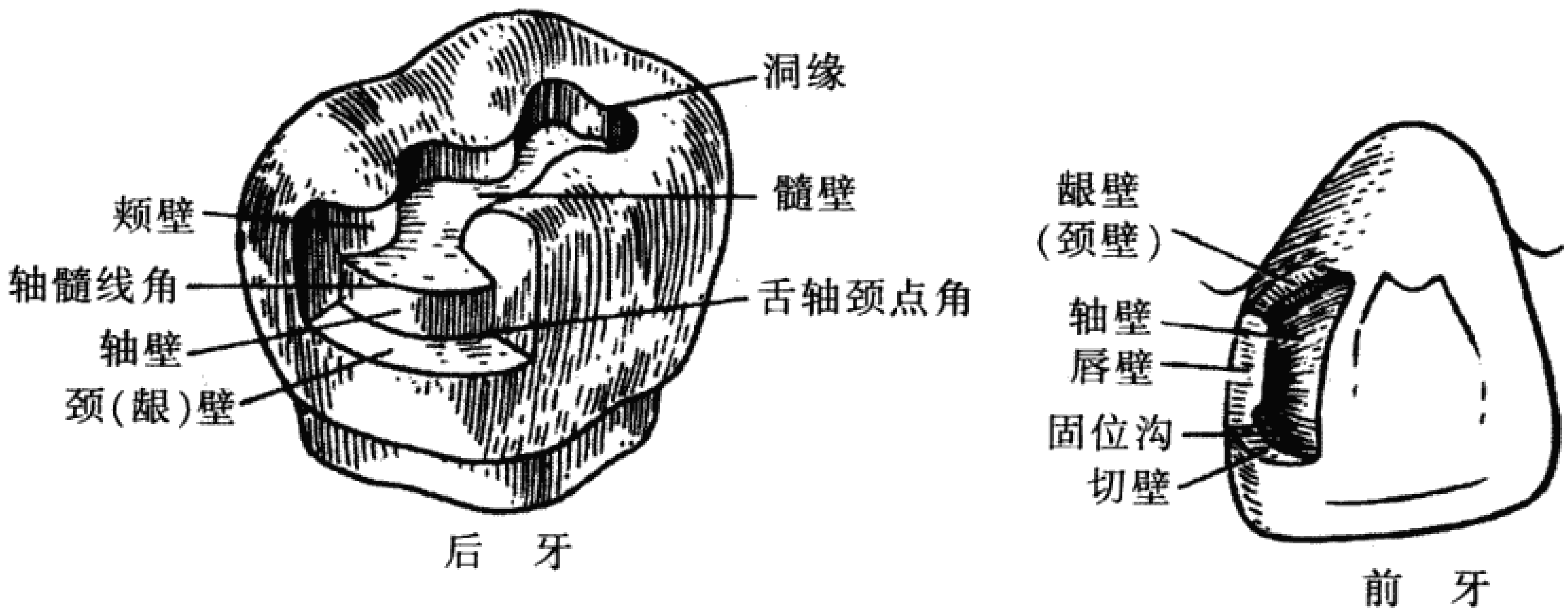


图 4-2-1　窝洞结构

1. 洞壁　是窝洞的内侧壁，一般均以相应牙面命名，如位于颊侧者称颊壁，依此类推还有舌壁、近中壁和远中壁，接近牙龈者称龈壁。此外，在Ⅲ类洞有切壁，Ⅴ类洞与Ⅰ类洞中的颊、舌面洞有𬌗壁。接近髓腔的一面称为洞底。𬌗面洞洞底称为髓壁。

2. 洞角　由洞壁相交而成，两面相交所成者成线状，称线角。三面相交者成点状，称点角，均以构成该角的洞壁联合命名。

此外，洞面角系洞壁与洞外牙面所成交角，其角度随修复体类型、窝洞所在部位与釉柱方向而异。如银汞合金充填应在 90°左右，而复合树脂修复则需制作短斜面。

3. 洞缘　是洞壁与牙面交接而成的窝洞边缘，一般均位于釉质，少数牙颈部窝洞亦可位于牙骨质或牙本质中。

4. 釉牙本质界　是釉质与牙本质的交界线，可用作检测洞深和固位钉位置的标志。

5. 釉壁与牙本质壁　釉壁是洞壁的釉质部分统称，无论位于何处，均应保持平滑且与釉柱方向一致，不可有空悬或断裂釉柱残留，以免产生修复体边缘缺陷。牙本质壁是洞壁牙本质部分的统称，应与釉壁在同一平面上，成为釉壁的延伸，具有一定弹性，是制作附加固位如潜凹、固位沟、孔槽与固位钉钉道的部位。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第三节　窝洞制备的基本原则和步骤

一、基本原则

窝洞制备是指为了使材料能够持久的发挥其功能，而将牙齿制备成一定形状以获得抗力与固位的过程。对于牙齿这一活体器官，在手术全过程中，必须考虑到牙齿解剖和生理特点，始终在符合其生物学基础的前提下进行，充分体现保存原则与抗力、固位要求之间的辩证关系，同时结合材料性能，保证修复的圆满完成。其总的基本原则为：

1. 最大可能地保留生活牙髓。
2. 最大限度地保留健康的牙体硬组织。
3. 最合理地设计固位形和抗力形。
4. 最大可能地恢复患牙固有的解剖外形。
5. 最大可能地恢复固有的与邻牙和软组织的邻接关系。
6. 最大可能地减少手术时间和给患者造成的痛苦。
7. 尽可能以最先进的器械和材料来完成高质量的修复体。

Black 设计了盒状洞形，作为基本洞形，不论牙类别如何，均应符合盒形洞的基本构思，其基本原则如下：

洞底应平，便于咬合中受力均匀，修复体不易产生翘动。洞壁应直，与洞底垂直，彼此相互平行。洞深应在牙本质内 0.5～1 mm。洞缘应成一连续的圆钝曲线。

二、制备步骤

Black 将整个程序划分为 7 个步骤，虽有其大致顺序，但在实际制作中并无截然分界，而是彼此间相互影响、重叠，有着密切的有机联系。7 个步骤依次如下：

外形、抗力形、固位形、便利形、去余龋、完成釉壁与洞缘、窝洞

清理。

(一)建立外形

外形即窝洞制备完成后洞缘所在位置。一般均以龋坏范围与牙齿解剖形态为准。一方面应将已经龋坏或因龋而失去支持的牙齿组织去除干净,另一方面应充分考虑牙齿的固有解剖形态,如沟、嵴、牙尖等负担咀嚼功能的部位,最大限度地保留牙齿组织,使修复体牢固的建立在健康的牙体组织上。窝洞的外形包括洞宽、洞长与洞深。一般窝洞外形均大于龋坏范围,但也须注意防止过度扩展。随着材料、器械和继发龋预防等方面的进展,对 Black 制定的有关原则已作出一些相应的变异:

1. 应去除包括明显脱矿在内的全部龋坏和失去牙本质支持的牙釉质,以消除感染源与薄弱组织,使修复体能牢固地建立在健康牙齿组织上。

2. 洞的外缘必须扩展到健康的牙面上。

3. 应顾及美观,除尽可能保留天然牙齿组织外,还应根据材料与牙位作具体分析灵活掌握。

4. 为便于制备和充填,而将窝洞的某一局部适当扩大,需兼顾外形与便利形。

5. 在唇、颊面牙颈部洞,近、远中扩展应与牙面凸度相适应。凸度大者稍扩大,以便于洞缘部的洁净,但不应超过牙面交角;凸度小者,应少作扩展。

6. 完成的洞缘釉壁应与牙面成 90°角,或与釉柱方向一致,整个洞缘外形应成一平滑而圆钝的曲线,并尽量避免位于对颌牙尖的咬合接触位置。

7. 洞深取决于去龋后的深度,应避免不必要的加深,以免加剧对牙髓-牙本质复合体的刺激和损伤。这样,既可超过最敏感的釉质牙本质界,保证修复体有一定厚度,又可充分利用牙本质弹性,以利充填与修复体功能的行使。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注领取

(二)抗力形

与外形及固位形有紧密关联,经常是三者同时完成,很难截然分开。抗力形(resistance form)就是使修复体和余留牙齿结构获得足够抗力,在承受咬合力时不折裂的形状。既能最大限度地恢复咀嚼功能,又不致因承受力量而被破坏。在制备抗力形时,应注意以下事项:

1. 尽可能使洞壁与咬合力成平行或垂直关系。如𬌗面洞,除洞底(髓壁)、外洞壁应相互平行,或稍带内倾以避免剪切应力而增强抗力,但须在一定限度以内,否则可能有损洞缘抗力。洞底平整与咬合力相垂直,以便最好地承受咀嚼压力,不致产生剪切分力。在邻𬌗面洞,除𬌗面部分洞底外,邻面的龈壁也应与咬合力成垂直关系。底平、壁直(或略带内倾)是盒状洞形的基本点之一。

2. 相互垂直的洞底、洞壁及其形成的线、点、角,应在保持相互垂直的基础上,使线角呈圆钝状,避免应力集中。

3. 洞宽、洞深与抗力的相互关系:洞宽在去尽龋坏组织的前提下,宜窄不宜宽,尤其跨越边缘嵴部位,以保持洞壁厚度与牙尖等功能部位的相对完整,既能有效保证牙齿抗力,又能同时减少修复体的咀嚼应力。适当的洞深可保证修复体的体积与厚度,一般说来银汞合金最低厚度为 1.5mm。

4. 对已削弱的牙齿组织,应酌情处理,包括降低咬合及冠修复等。

(三)固位形

固位形(retention form)指使修复体在侧向或垂直方向力量作用下,不致因受力而移位、松动、脱落的洞形。与抗力形关系密切,底平,洞壁的相互平行或轻度内倾,一定的洞深以及邻𬌗面洞、邻面颊、舌壁的内倾等,都有固位意义。

根据固位效能,可将固位的形式分为主要与辅助两类。

1. 主要固位形式

(1)摩擦固位(friction):①窝洞侧壁与修复体之间的接触面积

和密合度均与固位力成正比关系。接触面积愈大，密合度愈好，固位力也愈强。前者主要为窝洞的长度、宽度与深度，但宽度有一定限度，在同一深度，过宽者固位反不如窄者；后者与材料性能及调制、填充、加压等方式有关。②洞壁的数量与彼此间的平行度：数量愈多，彼此间平行度愈好，产生的摩擦力愈大，固位也愈强。

(2)倒凹固位(undercut)：可有效地增强固位，包括内倾和潜凹两种固位方式。摩擦固位在直接受力部位应与釉柱方向一致，而且要有一定限度，倒凹固位则是一种适应范围很广的机械固位形式。窝洞内任何点、线、角，只要有一定牙本质厚度，均可制作，且形式多样，方向各异，深度一般在 0.5 mm 左右，取得的固位力较大。

(3)鸠尾固位(dovetail)：既是一种外形，也是一种固位形式，由于鸠尾颈峡部的扣锁作用而成为复面洞，是防止修复体侧向移位的主要固位形式。

(4)固位(牙本质)钉与根管钉：是严重缺损牙的主要固位形式。

2. 辅助固位形式

(1)固位沟：应用在窝洞内任何有足够牙体组织的线角部位。现已常规应用于邻殆面洞邻面部分的颊轴与舌轴线角部位，既有利于固位，也有助于抗力。

(2)窝洞内或牙齿其他部位的孔槽或沟槽制备。

(3)牙釉质或牙本质的表面酸蚀：主要用于牙色材料修复。

(4)固位钉与根管钉必要时亦可用作辅助固位。

任何窝洞均至少具备一项主要固位形式，其他可视具体情况联合应用。

(四)便利形

指在特殊情况下，为便于工作而采取的窝洞制备程序。如在异位牙或局限于邻面牙颈部的龋洞，在牙间龈乳头萎缩，器械能从颊、舌侧进入去龋的情况下，将窝洞颊、舌壁做适当扩展或外敞，而避免制作常规邻殆洞。此外，为能达到上述目的而采取的牙分离，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

对进入龋洞的过长牙龈加压，使之萎缩以及在窝洞制作最初阶段首先将无基釉去除，以便于观察龋坏范围，确定洞缘最后位置等，均可纳入便利形范畴。

（五）去除残留龋坏组织

指有时按一般深度完成窝洞制备后，某一局部尚有牙本质龋遗留。牙本质龋分为内、外二层，外层为感染层，必须全部去除；内层为受龋影响层，主要为尚无细菌入侵的脱矿牙本质，可予以保留。因此，在发现窝洞内有牙本质龋遗留时，应首先加以辨别，以决定其去留。除颜色外，还应同时探测其硬度，并可以化学方法协助区别，如用品红染色来鉴别。

随龋坏性质与硬度的不同，去龋方式也各异。急性龋可用挖匙，于窝洞边沿部分插入软化牙本质，以边撬动边向中央移动的方式挖除，避免由中央部开始，力量集中于洞底而导致牙髓损伤。慢性龋可用一大而钝的球钻，慢速轻压的方式由边沿向中央逐渐去除。容易遗漏的是接近洞缘的潜掘性龋，尤其是牙尖的部位。急性龋深层可视为无菌的脱矿组织，必要时可予保留，慢性龋则应视为感染组织，可能时均应去除。

（六）完成洞缘与釉壁

目的是为洞缘的釉质和修复材料提供最大密合度与强度，与洞缘所在部位、釉柱方向与支持、釉壁平滑程度和材料类型有关。

虽然釉质是人体中最硬的组织，但在窝洞制备中却可能成为一薄弱环节。当失去牙本质支持时，可丧失其强度 85%。另外，釉柱间质的强度低于釉柱，当釉柱处于平行状态时受力，可能沿釉柱长轴方向劈裂，而釉质在结构上系内侧 1/2～2/3 彼此绞绕，外侧 1/3～1/2 相互平行，正处于洞缘部位，因此，在窝洞制备中必须十分注意洞缘部釉壁的最后修整与完成。一个理想的窝洞釉壁应具备以下结构要求，使之既能充分利用釉质高强度、高硬度的优点，又能避免其劈裂。

1. 洞缘部分的全部釉壁均必须由健康牙本质支持，不可使任

何部位的釉质处于削弱状态，免于修复后受力断裂，导致洞缘裂隙。

2. 形成洞面角的釉柱，其内侧端必须止于健康牙本质上，一方面取得支持，另一方面可因牙本质所有的弹性而补偿一部分釉质的脆性，这一点对洞缘的维持有重要意义(图 4-2-2)。

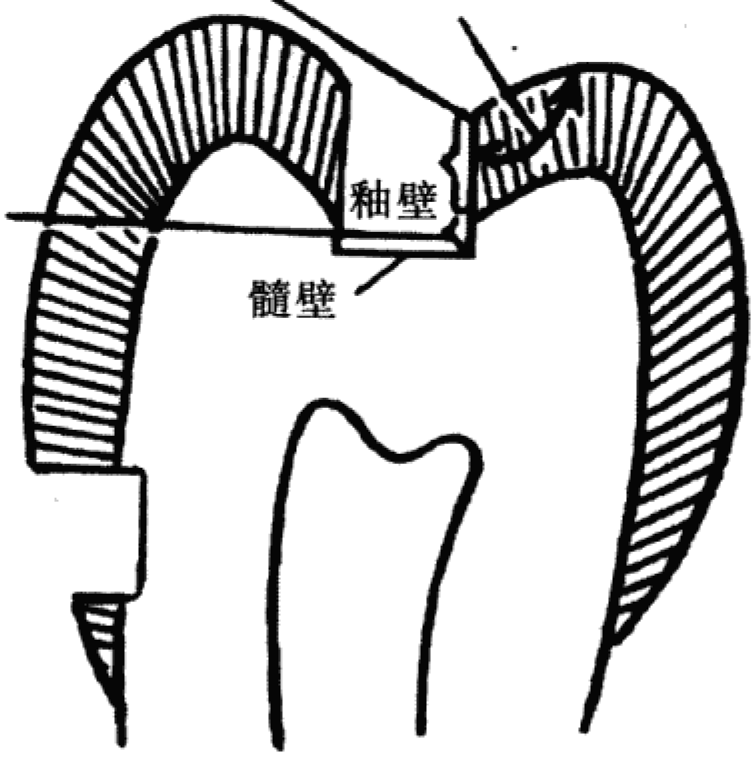


图 4-2-2　釉柱内侧端止于健康牙本质上

3. 形成洞面角釉柱的外侧端最好能有修复材料保护。

4. 在殆面洞(包括邻殆面洞的殆面部分)，洞面角应稍加修整以免过锐，在充填后受力时受损，尤其在颊舌径较窄者，因洞壁的内倾而易于使洞面角成一锐角。

(七)窝洞清理

是窝洞制备的最后一步，Black 提出其目的在清除制洞过程中遗留于洞内，尤其是洞壁上的牙齿组织残屑及唾液、血液等物质，并进行灭菌处理，为充填做好准备，以防止形成裂隙和继发性龋，灭菌要求应与其他外科手术相符。扫描电镜发现，经过制备的窝洞洞壁均黏附有一薄层由釉质、牙本质粉、牙本质液以及唾液、细菌等组成的玷污层(smear layer)，实验证明其不能为一般处理措施如清水冲洗及酒精或过氧化氢擦拭等所清除，可增加修复体边缘微渗漏与减弱其黏结强度，尤其是复合树脂与玻璃离子水门汀等

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

有色材料，以及细菌检出率较高等，应予去除。

（王勤波　葛久禹）

参考文献

[1] 王光华，彭式韫，王勤波，等. 牙体修复学[M]. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2001.
[2] 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2000.
[3] 史俊南. 现代口腔科学[M]. 北京：高等教育出版社，2000.

第三章　银汞合金修复

第一节　银汞合金修复总论

自 20 世纪 90 年代初期以来，银汞合金的应用呈下降趋势，美国近 20 年来减少约 60%，而在瑞典、挪威、丹麦等国家，已将银汞合金的应用范围加以限制，主要用于需承受咀嚼压力而缺损较大的牙齿，德国规定避免在孕妇与 6 岁以下儿童应用。日本则已基本停用。另一方面，通过反复论证，美英等国认为，已确认银汞合金应用减少的主要原因并非在其本身对人体有毒害作用，而是其废弃物（雕刻形态和/或磨除陈旧银汞修复体时产生的含汞物）处置不当，随漱口水流入下水道而导致的环境污染，以及复合树脂等牙色材料应用日增的结果。因此，应根据患者实际情况选择，在许多场合银汞合金仍系一种优异的修复材料。

美国公共卫生部（USPHS ）会同医药管理部门、环保机构、牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

医协会以及流行病学、毒理学、生物材料学等方面专家结合临床对银汞合金进行了全面综合调研，历时 2 年。认为虽然银汞合金结固后仍可析出微量汞，但至今除少数过敏反应外，未发现这种超低水平的汞接触可危害人体健康的科学依据，更重要的是汞存在于日常生活环境（如食物，尤其是海洋食物）中。故这种超低水平吸收在一般人中可能早已存在，很难证明其确系来自银汞。

1996 年牙科材料学会于慕尼黑召开关于银汞合金代用材料生物物理因素的国际会议，结果认为迄今所有取代材料的安全性未必优于银汞合金，复合树脂也有潜在的生物学问题，应对所有牙科修复材料的安全性和有效性进行继续监控。任何材料除非生物毒性的确切根据，均应以临床实际情况与患者需要为选择标准，而非仅限于银汞合金。

1997 年世界牙科联盟（FDI）与世界卫生组织（WHO）于日内瓦召开牙科银汞合金专题研讨会并通过一项共识声明，内容如下：

（1）银汞合金已成功应用百余年，适应证广，修复体耐久，操作简易，成为后牙修复的首选材料。但色泽不佳，与天然牙色不协调。

（2）银汞合金修复是安全的，仅个别情况下可能引起局部过敏反应。银汞修复体中析出的少量汞，特别是在充填或去除过程中，并未显示能引起更多的健康损害。大量病例报告和信息证明，没有一项设有对照的研究证明银汞修复体能带来全身副作用。

（3）如工作环境无适当防护，可能对医护人员存在潜在的危险。应对汞进行稳妥、正确、卫生的操作，同时对诊室环境中的汞蒸汽进行监控。

（4）由于银汞合金修复体释放的汞量很少，达到轻微中毒症状需要 450～530 个修复体，而一个人最多只会有 30～40 个修复体，故中毒机会极小。

自 1997 年 WHO 日内瓦共识声明与美国牙医协会科学事务委员会就银汞合金安全问题发表后续报告以来，9 年过去，虽应用仍呈下降趋势，但整体情势变化不大，不仅临床仍应用于后牙，也

仍纳入院校教学计划。国外新版经典牙体修复学，如“Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry”，银汞合金材料与银汞合金修复仍占有相当篇幅，并给以积极评价。以上看来，银汞合金仍是一种优异而安全的直接修复材料。

第二节　后牙殆面洞的制备

一、外形

从力学观点，盒状洞形是殆面洞的最佳形式。上颌前磨牙如龋坏局限于近中与远中窝内，应分别制洞，呈圆形或椭圆形。如龋坏已累及中央窝，则可连成哑铃形。

上颌磨牙以尽可能保留斜嵴为原则，除非已被龋坏至接近贯穿(间隔<1 mm)，均应于其两侧分别制洞，洞形亦随龋坏情况而异。一般位于中央窝者略似元宝状，位于远舌沟者略似香蕉状。原则上凡未涉及牙缘者均应尽可能局限于殆面。

下颌第1、2前磨牙的殆面窝沟形态有较大差异。第1前磨牙殆面有横嵴，应尽可能保留，处理原则同上颌磨牙斜嵴，洞形制备则与上颌前磨牙相似，一般均局限于近、远中窝内，呈圆形，如龋坏较大而相连接时，似哑铃状。

下颌第2前磨牙的殆面发育沟可有H、Y、U三种形态，是制洞时窝洞外形的主要依据。

下颌磨牙根据殆面发育沟分布形态而呈十字形，尤其是第2磨牙，是窝洞外形的基本形态。第1磨牙因有一远中尖而于颊侧有两凸出部，如龋坏局限于窝内，应分别制洞，洞形随龋坏而异。近代观点认为，凡两处龋坏间距在1 mm及其以上者，即应分别制洞，以最大限度地保存牙齿组织，因此，可在殆面同时存在数个窝洞。

在外形制作中，应严格遵守保存原则，对斜嵴、横嵴与边缘嵴等结构，除应尽最大可能予以保留，以保持牙齿的固有强度外，凡

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

与之相邻的洞壁，均应与之平行，以保持嵴的最大厚度。制洞中遇牙尖时应沿三角嵴让开。

二、颊舌径宽度

先以高速手机制出窝洞雏形，然后以低速手机修整制备窝洞。影响修复体寿命最重要的因素是其颊舌宽度。因此，钻头的选择至关重要，直径应与沟裂龋宽度相符。现代一般以不超过颊、舌尖间距的 1/4 为准。如龋坏宽度较窄，不到颊、舌尖间距的 1/4 时，必要时可以间距的 1/5 为准，但应以 1.5 mm 为最低宽度。在目前充填器直径缩小的情况下，应在能够容许小充填器进入，充分填压银汞合金的前提下，尽可能窄。

三、洞深

一般以去净龋坏组织为度，在釉牙本质界下 1 mm 左右。洞底以与牙齿长轴垂直为原则制备。而在个别牙如下颌第 1 前磨牙，舌尖明显低于颊尖，洞底即应与牙尖连线平行。Sturdevant 提出可以磨钻置于牙齿长轴与和牙尖连线垂直线所成角度的分角线上进行制备（图 4－3－1）。下颌第 2 前磨牙的近中边缘嵴有时高于远

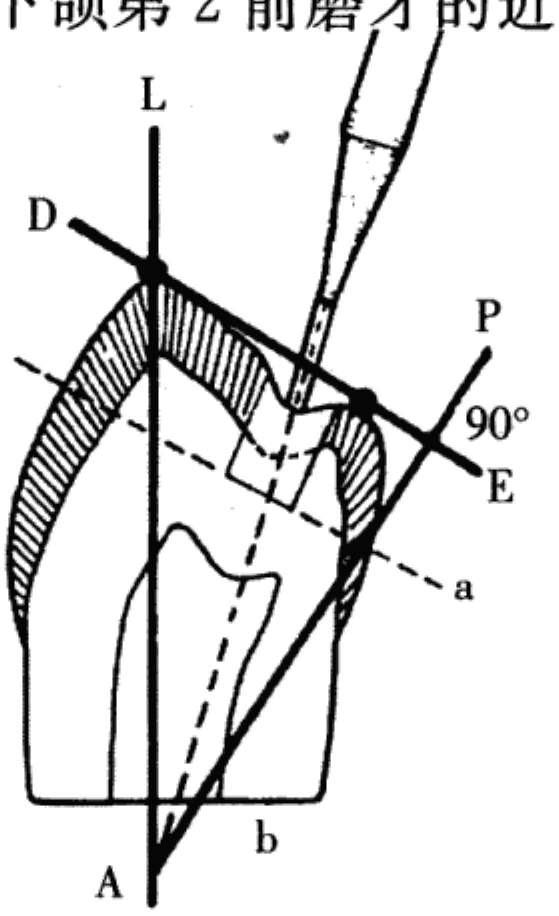


图 4－3－1　下颌第 1 前磨牙的洞底制备

中，此时，洞底即应相应地向远中倾斜，以保证洞深的一致。

四、洞壁倾角

均应与洞底垂直，相互平行而无倾角。近代牙体修复学由于洞宽较窄，为与釉柱方向一致，颊、舌壁可稍内倾，以便与釉柱方向取得一致，由此而形成的盒状洞形可降低使颊舌壁分离的剪切应力，近、远壁仍相互平行，贴近边缘嵴时稍向外倾。

五、洞底与洞壁所成线角

一般两壁垂直相交，所成线角为直角，底平、壁直、点线角清楚为 Black 制洞的要点。而近代牙体修复学从应力分布角度出发，提出点线角应为圆钝状。此时其应力分布比较均匀，局部应力很小，或无应力集中现象。

六、洞缘

应位于易于洗刷洁净的自洁区，其连线应为一无尖角的圆钝曲线。近代对与洞缘毗邻的沟裂，提倡釉质成形术和/或釉质切除术，也可以窝沟封闭剂防止继发性龋。在需将窝洞侧壁制成外敞状时，可使洞壁髓侧 1/2 高度仍与洞底保持垂直关系，而殆侧部分外敞，以尽可能增进其抗力与固位。为便于比较，将近代观点与 Black 原设计归纳如下表（表 4－3－1）。

表 4－3－1　Black 与近代观点对比

	Black 观点	近　代　观　点
外形	应包括全部发育沟，因此有一与发育沟分布形状相似的固定模式	无必要包括全部发育沟，视患者龋感受性与沟裂类型等实际情况而定，故无固定模式 浅层釉质龋可以釉质成形术或切除术去除，亦可用窝沟封闭剂预防

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

续表

	Black观点	近代观点
颊舌径宽度	颊、舌尖间距的1/3	颊、舌尖间距的1/5～1/4，或1.5 mm
洞深	釉牙本质界内0.5～1 mm，洞底应全部位于牙本质中	釉质-牙本质界内0.2 mm或全部洞深1.5 mm。也可允许洞底遗留一部分釉质，如釉质完好，而有足够固位时，亦可全部位于釉质中
洞壁倾角	洞壁均应与洞底相垂直	颊舌壁略内倾，近远壁相互平行，但在贴近边缘嵴时应稍外敞
洞壁与洞底所成线角	明确的直角	圆钝
洞缘	应位于可洁区，连线为一无尖角的圆钝曲线，毗邻洞缘沟裂应括入窝洞	同Black观点，但不要求将毗邻沟裂括入窝洞

第三节　后牙颊、舌面洞与上颌切牙舌面洞的制备

一、后牙颊、舌面洞

主要位于上颌磨牙舌面与下颌磨牙颊面，其外形取决于环绕点隙的釉质凹陷的部位、形状、范围以及与点隙相连沟裂的龋坏情况。因此，可有圆、椭圆、长圆等各种变异形。一般以球钻制备，易于操作及去尽牙本质龋坏。

（一）颊面洞

多见于下颌磨牙，其近中与远中洞壁的倾角随洞壁所在位置而异，一般可有三种情况。

1. 窝洞限于点隙内，近中与远中壁均位于牙面的凹陷部位，可

将其制作成稍带内倾，既取得与釉柱方向一致，又可有较好的固位形与抗力形。

2. 窝洞与点隙相当，近中与远中壁位于牙面凹陷边缘，可使之与洞底（轴壁）成垂直关系，以取得与釉柱方向一致，亦可有较好的固位形与抗力形。

3. 窝洞超过牙面凹陷边缘而位于牙面凸部，釉柱方向外敞，为仍能取得较好固位，可使窝洞近中与远中壁的牙本质部分与轴壁垂直，而外侧部分外敞，与釉柱方面保持一致。近年 Re 等提出，下颌磨牙颊面洞轴壁应向牙齿中心方向倾斜，与牙面约成 20°角。同时，为保证窝洞𬌗壁与轴壁的垂直关系，当𬌗壁位于点隙以上超过 1.5 mm 处时，应将其与牙面所成角度制备成 110°，以避免形成釉质空悬（图 4－3－2）。一般情况下，无需制作辅助固位形。

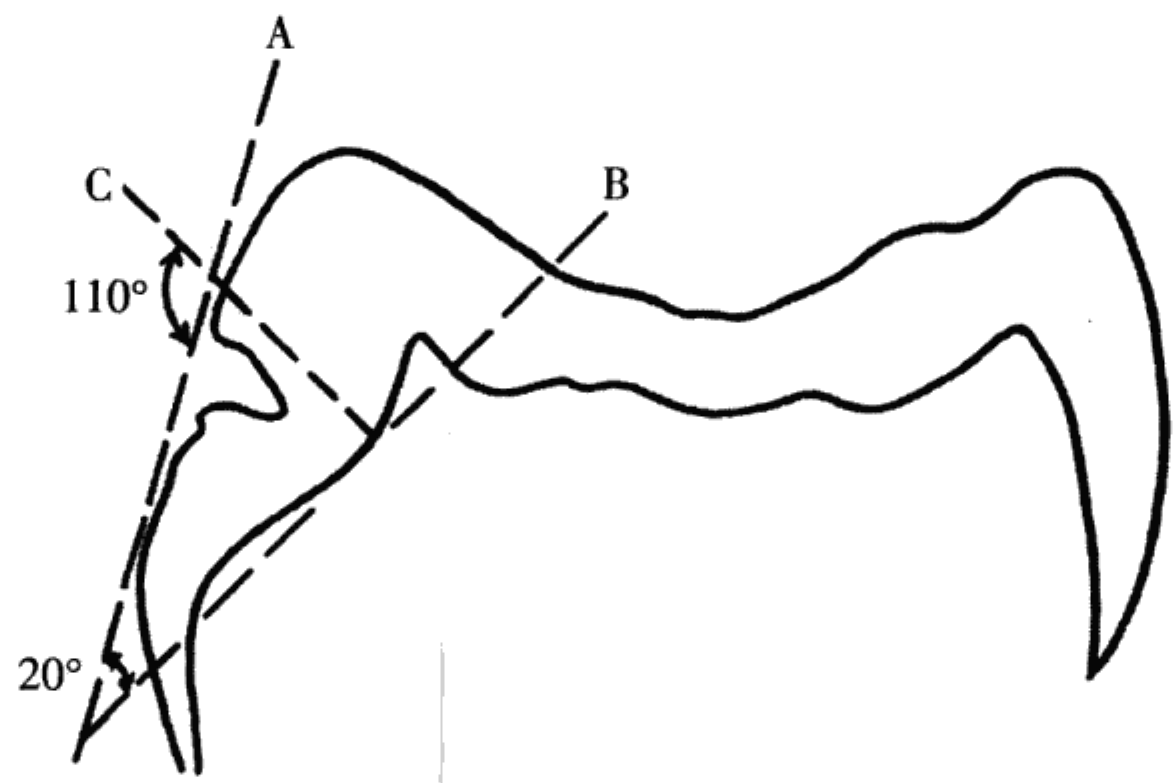


图 4－3－2　下颌磨牙颊面洞轴壁与牙面所成角度

复面洞应按以下原则制作：

1. 由𬌗面开始，完成𬌗面部分外形后，沿颊侧沟打通颊侧边缘嵴，跨越边缘嵴部分洞宽应尽可能窄，除非龋坏较宽，否则以 1.5 mm为度。

2. 颊面部分近中与远中壁可以与轴面相垂直的方向制作，如近远径较宽，按照釉柱方向需外敞时，可同上述颊面洞第 3 项处理，分两部分制作。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

3. 如由于跨越颊边缘嵴而可能导致牙尖孤立时，可将跨越部位尽可能偏向近中，并将跨越部位洞深稍减，以最大限度地增加其体积，避免削弱其强度。

4. 一般均应在颊面形成一台阶，轴壁位于牙本质中且向㧟方向内倾，线角应圆钝，必要时亦可在近轴和远轴线角处加固位沟。

(二)舌面洞

多位于上颌磨牙舌点隙，与远舌沟相连。其制作原则、步骤均同下颌磨牙颊面洞。在可能情况下，应与㧟面远中窝分别制洞。如因龋坏必须相连，亦应尽可能保持远舌尖体积，跨越舌侧边缘嵴部分应尽可能窄。

二、上颌切牙舌面洞制备

主要位于上颌切牙舌面窝，尤其是侧切牙，由于常伴有畸形，因此易患龋。如舌窝形态正常，通常均为圆形或三角形，无需扩展。

如窝洞较小，局限于舌面窝内，洞壁可略向内倾，以与釉柱取得方向的一致，常以小倒锥钻制作。洞深同㧟面洞，亦以釉质牙本质界内 0.2 mm 为宜。如窝洞较大，洞壁应与洞底垂直而保持相互平行，必要时可以用小倒锥钻制作潜凹。

如有畸形，则应视具体情况而异，尤其是畸形舌侧沟，常跨越舌隆突，深而向根侧延伸。如舌窝龋尚未与之相连，可分别制洞；如已相连，应随沟的深度与向根侧延伸的长度而异，制作舌面台阶。如有可能，均可予以充填修复，但往往需先作牙髓治疗。

第四节 后牙邻㧟面洞的制备

将洞形设计为邻㧟复面洞，是由于邻㧟洞需重建邻面及与邻牙的接触关系，为此，在修复过程中必须同时顾及以下两方面的要求：

1. 位于邻面接触区的龋坏，由于受邻牙阻挡，不仅视野受限，制洞器械也难以达到龋坏部位。除非邻牙缺失，或龋坏已超出颊、舌侧牙间楔状隙，甚至波及颊、舌面，否则只能由𬌗面进入去龋，并制作鸠尾固位形，以取得修复体的侧向固位，并恢复与邻牙的接触关系。

2. 由于邻面龋的发展而导致边缘嵴空悬，为防止其断裂塌陷及龋坏继续扩展，需自𬌗面扩出制作邻𬌗洞，以去除空悬与龋坏的牙齿组织。仅有少数患者由于始发𬌗面龋坏而累及边缘嵴，必须将窝洞扩至邻面，形成邻𬌗洞。邻面龋大多向𬌗、龈方向扩展，而少有向颊、舌延伸。

一、邻𬌗面洞的𬌗面部分

Ⅱ类邻𬌗洞𬌗面部分的制备原则基本上同Ⅰ类𬌗面洞，一般均于接近龋坏牙面的边缘嵴内侧窝内开始，以细裂钻沿沟裂向𬌗面扩展，下颌磨牙与上颌磨牙近𬌗洞止于中央窝，上颌前磨牙与下颌第二前磨牙止于龋坏面对侧边缘嵴内侧窝，下颌第一前磨牙与上颌磨牙远𬌗洞则止于横嵴与斜嵴，然后向邻面龋坏部位扩展。由于邻面龋坏区与𬌗面窝沟所在部位在颊、舌平面上的差异，而形成其不同于Ⅰ类𬌗面洞的洞形特点。

近代邻𬌗洞𬌗面部分外形明显不同于 Black 原设计，表现在其颊侧壁大幅度偏向颊侧，形成一 S 或反 S 形曲线，而舌侧壁则成一略带弯曲的平伸直线。这是由于邻面龋一般均位于邻面邻接区的龈侧，而后牙邻接区在位置上大多偏向颊侧，上颌后牙尤为明显；而𬌗面龋与主要鸠尾固位形式则位于𬌗面中部中央窝沟，二者所处颊、舌平面有较大差异。S 或反 S 形曲线正是针对这一情况，在为最大限度地保存牙体组织的前提下，将窝洞的这两个部分连接起来所作的设计。S 或反 S 弯曲部分不仅可将颊尖几乎完好无损地保留下来，并增强鸠尾扣锁能力，而且增大了修复体颊𬌗部分体积，从而增强其抗力。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

另一方面，由于邻接区偏向颊侧，因此，舌侧牙间楔状隙明显较颊面长而宽，与邻牙较早脱离接触，游离面也因而较广，致使殆面窝洞舌侧壁沿殆面发育沟延伸后，即位于舌楔状隙的可洁区内。颊侧壁扣锁力的加强，故无需再作舌侧扩展，就可使之沿舌尖外形颊侧弯曲，在保存尽可能多的舌尖组织的同时，也增强了鸠尾固位。因此，邻殆洞的设计可以说是保存型洞形的一个典型范例。鸠尾颈峡部宽度亦以颊舌尖间距的 1/4 为度，洞深、洞壁倾角以及洞底线角要求均同Ⅰ类殆面洞。邻面部分宽度以邻面龋颊舌径与能和邻牙脱离接触为主要准则。

实验证明，当邻殆修复体承受轴向压力时，其抗断裂强度与鸠尾的宽度和深度的平方成正比，说明宽度与洞深的增加均有利于其强度的增加，尤其是深度，可以较小的增长而取得较大的强度增益，但却有损牙齿组织。

二、邻殆面洞的邻面部分

完成殆面部分外形后，用细裂钻在邻面釉质-牙本质界内 0.5 mm处，以与牙齿长轴平行、颊舌向移动切割的方式向根侧逐步深入，制备邻面洞轴壁，直达龋坏部位，然后向邻面扩出，除去已失去支持的邻面釉质薄壳，并制作颊舌壁。在形成邻面洞雏形的同时，也自然形成邻面的阶状结构。台阶是邻殆洞的特点之一，既能顺利地到达龋坏部位，达到去龋目的，又能最小限度地切割牙齿，防止露髓。扩大时应注意勿伤及邻牙，必要时可置一薄成形片以保护邻牙。

后牙邻面接触区系偏颊侧，因此，邻殆洞邻面部分的位置也偏颊侧。洞形特点为颊、舌壁稍外敞，以顺应釉柱方向，同时轻度内倾，使邻面洞成榫形，优点为：

1. 适应牙齿颊、舌面由龈 1/3 外形高点向殆面方向内收的解剖形态。

2. 与颊、舌壁平行比较，内倾可减少在修复体殆颊邻与殆舌邻

洞面角处形成锐角的机会。

3. 减少与邻牙的接触面，增加颊、舌侧楔状隙宽度，利于邻面部分颊、舌缘达可洁区。

4. 最大限度地保存边缘嵴，以增强抗力。

5. 减少近颊、舌髓角部牙本质的切割，以减少或避免露髓的可能性。

6. 可增强修复体固位。

近代材料性能的改进，使颊、舌壁外敞程度有所缩减，只需去龋后与邻牙脱离接触，洞缘部分便于洗刷，并与釉柱方向一致即可。制备时牙钻应与离心力相反的方向制作，以防止牙钻到达颊、舌洞缘时逸出，损伤邻牙或软组织。近代认为，如龋坏组织去尽后已到达邻接区下 1～1.5 mm，龈壁已与邻牙脱离接触，即无必要再向龈侧扩展。龈壁宽度一般前磨牙 1 mm，磨牙 1.5 mm 为宜，呈宽度一致的扇形而与牙面弧度一致。由于解剖形态关系，下颌第一前磨牙殆面部分洞底向舌侧倾斜，而第二前磨牙则倾向远中，均与轴壁成一角度，但龈壁仍应与轴壁保持垂直关系，不可倾斜。如邻面龋坏较深，以致轴壁成一凹面时，即不必强求其与牙面弧度一致，只需将颊轴与舌轴线角修整以保持固位即可，以免损伤颊、舌髓角。与殆面部分相同，邻殆洞邻面部分的洞底线角除轴龈线角外，亦应圆钝，既可避免应力集中，也有利于银汞合金的填压紧密。此外，邻阶殆面髓壁与邻面轴壁相交所成线角，应制成一斜面，以减少应力与增强银汞合金修复体抗力。

近代邻殆洞制备的另一特点是邻面的附加固位，有以下三种形式：

1. 将龈壁内侧 1/2 制成一斜向根侧的斜坡，从而与轴壁形成一楔状轴龈沟，增强邻面部分的侧向（水平方向）固位。亦可龈壁仍保持与轴壁垂直，而将轴龈线角向根侧加深，成一圆钝的沟，以增强固位。

2. 于颊轴与舌轴线角处制作轴向固位沟。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

3. 同时制作轴龈沟与颊、舌固位沟。

邻𬌗洞加邻面固位沟后，固位、抗力均有增强。尤其是 1 小时抗断裂强度的明显增长，对临床尤为重要。众所周知，银汞合金填充后最初数小时，往往是防止修复体断裂的关键时刻，邻𬌗洞尤其如此。邻面颊舌固位沟现已广泛应用于临床，且已作为一种基本洞形而列入牙体修复学教科书与参考书。目前对邻𬌗洞应制作邻面固位沟已无疑义，但对其位置、形式与长度出现以下两种意见：

1. Baum(1985)认为，应以颊轴龈与舌轴龈点角为起点，向𬌗侧延伸，止于颊轴髓与舌轴髓点角，亦即以颊轴与舌轴线角的长度为其长度。Strickland(1985)则认为，其长度应视轴壁高度而定，如轴壁高度小于 2 mm，则应将固位沟再向𬌗侧延伸，可以釉质-牙本质界为限，止于界内约 0.5 mm 处，起点仍为颊轴龈与舌轴龈点角。

2. Galan(1975)、Gilmore(1982)认为，邻𬌗银汞合金修复体受咀嚼力影响所致变形，大多发生在修复体邻面部分𬌗 1/2 或 2/3 部位。因此，邻面固位沟的主要固位力应放在窝洞制备的轴髓线角部位，而不应在龈侧。为此，固位沟的起点亦应放在颊(舌)轴线角全长的龈 1/3 处，止于轴髓线角𬌗侧 0.5～1 mm 处，视牙而异，磨牙可较长，以更有效地保持修复体固位与增强其抗力。

固位沟的深度，应随邻面颊、舌壁间的距离而异，间距窄者可较浅，而间距大者即应较深，一般在 0.5～0.6 mm，并与沟的形式有关。

三、变异洞形

由于邻面加固位沟的成功，使保存原则有了更大的运用余地，对邻𬌗洞传统洞形影响较明显的是窝洞的𬌗面部分。如龋坏仅限于邻面，𬌗面完好，窝沟亦无可能患龋的趋势时，可考虑以邻面固位沟为主要固位形式，缩小𬌗面鸠尾范围，或变异其形状，以达到固位的目的。

即使𬌗面邻近龋坏邻面的边缘嵴内侧窝内有浅龋，也可以去

净龋坏部位，不必形成鸠尾而扩至中央窝。如邻面龋坏仅限于邻接区，窝洞邻面部分颊、舌壁间距很窄时，甚至可不作𬌗面扩展。

综上所述，可将近代邻𬌗洞形与 Black 传统设计的比较列表如下(表 4-3-2)。

表 4-3-2　Black 与近代观点对比

洞　形	Black 传统设计	近　代　观　点
邻面部分颊舌壁位置	与邻牙间楔状隙内 1 mm	以与邻牙脱离接触，能够洗刷为度
邻面龈壁位置	游离龈下	邻接区下 1～1.5 mm，与邻牙脱离接触即可
邻面固位	以邻面盒榫形洞为主	除盒榫形洞外加颊舌附加固位沟

四、局限于邻面的窝洞制备

当邻牙缺失，或邻面龋颊、舌缘已超出牙间楔状隙，甚至波及颊、舌面，而龋坏又局限于邻面，距𬌗面边缘嵴尚有距离；或老年人牙龈萎缩，龋坏位于牙颈部，器械可以直接达到，均可制作邻面单面洞，尤其是近中面。由于不直接受力，故于窝洞制备中去龋后即以固位为主要要求。洞深一般以去龋后的深度为准，到达牙本质内即可。必要时以小倒锥钻于点、线角处制作潜凹，一般不要求底平，亦无一定洞形。如视线困难或难以操作，以致龋坏组织难以去净时，仍应制成复面洞。

第五节　尖牙邻面洞的制备

为了美观，近代已很少以银汞合金修复前牙，代之以复合树脂等牙色材料。但在尖牙，由于所在位置特殊，位于牙弓前、后牙交接处，其远中面是口腔中少数几个集中承受压应力、张应力与剪切应力三种应力的地区之一，加之牙齿本身于咀嚼运动中所产生的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

细微移动，因此磨损严重，而复合树脂等牙色材料的强度与耐磨性能均较差，为能长期保持与后牙的良好接触关系，并承受来自后牙的力量，充分恢复其固有功能，仍有必要以银汞合金修复。目前国外牙体修复学专著均已将银汞合金适应证局限于尖牙远中面。

一、制备原则

应将窝洞局限于邻面，并自舌侧进入制备窝洞，舌边缘嵴应尽可能保留。

1. 尽可能保持洞壁厚度。

2. 最小限度地切端扩展，如已涉及部分牙尖斜坡，须作附加固位，或增加修复体体积。

3. 尽量利用窝洞内可制作固位形的安全部位，如点、线角处制作潜凹等。

通常仅在下列情况下制作舌面鸠尾：

1. 原有邻舌修复体已经缺损，或有继发龋。

2. 邻面龋坏面积大，累及舌面边缘嵴，与边缘嵴极接近，或有釉柱空悬而须扩至舌面。

3. 龋坏近切端牙尖斜坡，或有过多的切向扩展，需添加附加固位。

4. 龋坏部位须去除部分舌面边缘嵴方能到达。

二、制备步骤

一般以 1 号或 2 号球钻，自舌面于接近龋洞龈缘处进入，直达龋坏部位，于去龋的同时，按照设计的洞形、洞深制备窝洞。外形通常为圆钝的三角形，以与尖牙邻面形状相对应，唇舌径以与邻牙脱离接触为度，无需更大扩展。一般唇缘止于唇牙间楔状隙内侧，呈与牙唇面解剖形态一致的弧形，尽可能保持唇壁厚度，避免透出银汞合金颜色而影响美观。舌缘应止于舌楔状隙内，依龋坏范围、邻接区位置、大小、咬合关系以及牙弓弧度等因素，决定其龈缘与

切缘位置。

应避免向切端扩展，尽量保存于侧𬌗时承受力量的牙尖远斜坡。如龋坏位于邻接区龈侧，应尽可能完整地保留邻接区，不得已时亦应尽可能多地予以保留，并使修复体切缘位于切楔状隙内侧。

窝洞轴壁可不要求平，但与各侧壁应尽可能成垂直状态，以保持其固位与抗力。必要时可在点、线角部位以小球钻或小倒锥钻制作潜凹，将点角与线角相连而形成一沟槽固位。需作𬌗面鸠尾时，应在邻面部分窝洞已经制备完成后，类似Ⅱ类洞的原则，以一裂钻或倒锥钻切割边缘嵴，并扩向舌面。注意使髓壁与舌面外形平行，以保持洞深一致，一般有 1～1.5 mm 即可。到达舌面窝后略向切、龈方向扩展而形成鸠尾，鸠尾与窝洞切龈径宽度视邻面洞大小而异，仍以尽量保存牙齿组织为原则。切龈径以 2.5 mm 左右为宜，整个鸠尾外形应圆钝而平滑。必要时也可在邻面点、线角部位制作潜凹或沟槽固位。

第六节　深龋治疗

深龋是龋坏已发展到牙本质深层接近牙髓的阶段。一般以到达釉-牙本质界内 2 mm 以上作为诊断依据。深龋具有以下特点：牙体组织破坏较深、较广；由于接近牙髓，细菌毒素等可扩散物质经由牙本质管进入牙髓；因物理、化学的刺激，牙髓往往已有一定的炎症反应，但属可逆性质。如能及时去除刺激因素，经必要的安抚，可以恢复正常状态。反之，则可能向牙髓炎转化。因此，深龋是一个矛盾转化的阶段。所以，对牙髓状况的判断至关重要，应与慢性牙髓炎及坏死牙髓相鉴别，其中对洞底软化牙本质的处理尤有重要意义。

一、诊断

正确的诊断是深龋处理的最关键步骤。主要是判断牙髓-牙本

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

质复合体所处的生理、病理状况。正确的治疗设计基于对疾病的类型、性质以及罹患器官恢复能力的了解。然而迄今由于牙齿结构上的特点，在临床症状和牙髓-牙本质复合体实际组织病理变化之间，还未能建立起明确而可靠的联系。往往患者毫无临床症状而实际牙髓组织已有退变或炎症性变化；反之，某些仅有单纯充血等在组织病理上完全可以恢复正常的变化，却有疼痛症状。因此，对于深龋无论有无症状，均须本着尽最大可能保留生活牙髓的根本原则，设身处地地以患者为出发点，耐心、细致、准确地采集病史和检查，作出正确的诊断，并对患者作出详尽的解释。

(一)判断的内容

1. 牙髓-牙本质复合体变化的类型、程度与恢复能力。

2. 洞底与洞壁牙本质的完好性、坚实性。

3. 已受龋影响的牙本质的恢复可能性。

4. 由窝洞制备、修复材料以及其他修复措施可能产生的刺激的性质与程度。

(二)症状和体征的判断

1. 疼痛

(1)无自发痛：否则就是牙髓炎症的征候。

(2)一过性的激发痛：可以是温度、机械、化学等性质的刺激，以温度刺激敏感。一旦刺激去除，疼痛迅即消失。

(3)叩诊：在排除牙周疾病的情况下，不应存在叩痛。

(4)软龋近髓情况：一般软龋若极近髓，甚至透红，即使疼痛不明显，往往已存在牙髓的感染。

2. X线片

(1)龋坏程度：龋坏与牙髓腔的接近程度，显示出牙本质的有效厚度。但X线片上所显示的龋坏深度通常稍小于病变实际范围，同时还会受到X线投照角度的影响。

(2)髓腔大小：任何髓腔内或髓腔四周的钙化，均意味着髓腔的缩小或牙髓恢复能力的削弱。髓腔愈小，恢复力愈差，对牙髓-牙

本质复合体的任何进一步刺激，均将导致遗留牙髓修复性组织的破坏。

(3)牙周膜间隙及硬板：间隙增宽而硬板完好，尤其是根尖周部位，则意味着血管的增生，可有助于牙髓-牙本质复合体的修复；反之，如硬板破损，则表明可能有牙髓-牙本质复合体破坏性变化。

(4)髓腔形状：修复性牙本质往往表现为龋坏区髓侧牙本质的局部性不规则增厚，并可使髓腔形状有所改变，这对确定牙髓-牙本质复合体的恢复能力有重要意义。

3. 牙髓活力试验

应与邻牙或对侧同名牙对比。反应一致，表示牙髓有活力；如较对照牙敏感，一般为有活力的表现，但可能有牙髓的急性变化；如较对照牙迟钝，则可能为有修复性牙本质形成或假阳性；无反应则并不能明确表示为无活力，因为釉质与牙本质对温度的传导性均低，尤其在较厚时更难传导。因此，活力试验仅系辅助诊断的手段。

4. 有无牙髓暴露　如有，且系活髓，可有以下几种情况：

(1)暴露点如针尖大，四周均系健康牙本质，且无血渗出，或仅有少量出血，很快即凝固，一般为牙髓无炎症或仅有局限于暴露部位的轻度炎症，均可恢复。

(2)暴露点四周有少量龋坏牙本质，表示牙髓已有一定程度炎症。

(3)暴露点有大量出血，说明牙髓有较大损伤，通常难以恢复。

(4)暴露点处有炎性渗出物或脓液，为牙髓已有破坏的表现，已不能恢复。

二、治疗

应本着尽最大可能保留生活牙髓的原则，杜绝无视患牙的客观情况盲目采取牙髓治疗的不负责任的态度。

1. 去龋　原则上应予全部去除，以免形成继发性龋。对极近髓的软化牙本质的处理应持慎重态度，避免暴露牙髓。如完全去除可能导致牙髓暴露，可允许保留极少量改用药物控制。对接近

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

牙髓部位软化牙本质的去和留，历来有着不同的观点，经过多年的理论研究和临床实践，目前多数人都认为应予保留。细菌学研究表明，在把绝大部分龋坏组织去除以后，剩余软化牙本质中所含细菌量甚微，环境的变化以及消毒药物和牙髓防御反应的作用使之在一定时期后即渐趋死亡，或失去活动能力。研究还发现这种经过处理的软化牙本质往往不仅是非感染的，而且有再矿化现象，或于相应部位有修复性牙本质的形成，有利于修复的成功。单纯为去尽龋而导致牙髓暴露，必然会造成牙髓创伤，同时增加牙髓的感染机会，有碍于愈合，使修复工作复杂化。

2. 窝洞制备　牙髓的保护应放在首位。需尽最大可能把因手术而产生的刺激减少至最低限度，以避免对牙髓形成新的刺激或损伤，影响疗效。在青少年，髓腔大而髓角高，尤应注意。一般先用挖匙或大球钻以先四周洞壁后窝洞中央的方式逐步去除龋坏，至接近洞底时，应对软化牙本质与硬化或修复性牙本质进行区别，以决定其去留。一般软化牙本质表现为染色较浅、质软而无光泽，可黏在牙钻上；硬化或修复性牙本质则多系棕褐色，质地较硬而有光泽，钻出物为白色粉末，且不黏连，必要时可以染色法协助鉴别。

在抗力形与固位形的制作上，为适合深龋特点而有相应的变异。一般说来，深龋洞底常呈凹形，可保持去龋后的形状，不必磨平。为防止承受咀嚼力时折裂，可适当降低咬合。

在接近牙髓、尤其是髓角部位，应注意检查有无牙髓暴露。其表现为一针尖大的红点，有时可有少量出血，以探针轻探时可有凹陷感，并有明显疼痛。检查时必须注意动作轻巧，切忌加压，以免加大暴露点，加剧牙髓创伤。有时暴露点不明显，可用探针在可疑区轻轻往返滑动，如有凹陷和疼痛反应，即可能为暴露点。凡有以上情况，均应作盖髓术。

3. 窝洞消毒　深龋（尤其在保留一部分软化牙本质时）窝洞的消毒具有消除和控制剩余感染的作用，因此，药物选择的要求较高，应有渗透与灭菌力强而刺激性小，持续时间长且能促进修复性

牙本质生长等性质。目前常用的麝香草酚乙醇溶液，只能消除浅层感染，同时用药方式只是涂擦洞壁，作用时间也短，更增加其作用的局限性。因此，还需要利用某些基底材料所具有的消毒力以弥补其不足。目前常用者为 $Ca(OH)_2$，与 ZOE 比较，前者为强碱性、有抑菌力，并可促进修复性牙本质的生长。后者对牙髓有安抚作用，也可促进修复性牙本质的生长，但杀菌力较弱。由于二者弹性模量均低，只能作次基。

4. 充填　对已经去净龋坏组织与软化牙本质的窝洞，可在加 ZOE[（或 $Ca(OH)_2$）]与磷酸锌水门汀双层基底后，直接充填银汞合金。对洞底遗留有软化牙本质者的充填时机，则有不同意见。应根据窝洞深度、病程长短、软化牙本质的性质、临床表现以及去龋过程中的反应等综合作出选择。为避免反复治疗所致刺激，应尽可能一次完成。对疑有牙髓暴露而又不能肯定，或不能肯定牙髓状况者，可以氧化锌丁香油水门汀作暂时充填，观察 1～2 周，如无疼痛等不良反应，再除去上层氧化锌丁香油水门汀，保留底层，加磷酸锌水门汀基底，以银汞合金充填。对因极度敏感以致影响去龋的患者，可于洞底置一蘸有丁香油的小棉球，再以氧化锌丁香油水门汀暂封，进行安抚治疗 1～2 周，待敏感度降低后再继续去龋，但应避免反复安抚。

第七节　窝洞清理和消毒

一、窝洞清理

这是窝洞制备的最后一步。经过制备的窝洞洞壁均黏附有一薄层由釉质、牙本质粉、牙本质液以及唾液、细菌等组成的玷污层(smear layer)，实验证明其不能为一般处理措施如清水冲洗、酒精或过氧化氢擦拭等所清除，且可增加修复体边缘微渗漏与减弱其黏结强度，尤其是复合树脂与玻璃离子水门汀等有色材料，以及细

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

菌检出率较高等，应予去除。

目前所用的窝洞清洁剂或处理剂有酸制剂与螯合剂两大类。

1. 酸制剂　常用者为不同浓度的磷酸与枸橼酸，如 35%～37%磷酸、6%～50%枸橼酸，后者作用比较温和。

2. 螯合剂　主要为 10%～17%的 EDTA 制剂，作用缓和，对无机质的溶解程度较小，且不致破坏牙本质中的胶原纤维。对牙髓的刺激也小，所含钠离子可与牙齿组织中的钙与镁形成络合物，可限制其在牙本质中的渗透，故较安全。EDTA 还可以和细菌生长所必需的金属离子螯合，有明显的抗菌性能。因此，是一种较好的牙本质表面处理剂。

实验结果表明，离体牙酸制剂效果优于 EDTA，而在活体牙，则 EDTA 优于酸制剂。

对窝洞处理剂的选择，除清除玷污层的能力外，还需考虑抑菌性能和对修复材料与牙本质黏结强度的影响，比较复杂。最近研究认为从黏结修复效果考虑，玷污层应全部去除，以 17%EDTA 为宜。

二、窝洞消毒

在修复前，可选用适宜的药物进行窝洞消毒。理想的窝洞消毒药应具有消毒力强、对牙髓刺激小和不使牙变色等特性。常用的消毒药有 25%麝香草酚乙醇溶液、樟脑酚及 75%乙醇等。从临床使用的药物来看，尚没有一种理想的窝洞消毒药。

传统的观点认为，窝洞预备好后，洞壁牙本质小管中还残存有少量细菌，为了更好的消除残余感染，防止继发龋，充填前需作窝洞消毒；另一种看法则认为，窝洞内即时有少量残存细菌也会因充填后环境的改变而不利于其生长，经过一定时间后会逐渐失去生活能力或死亡。况且，窝洞无菌状态的维持有赖于修复材料对窝洞的完全密封。所以，近来主张只彻底清洗窝洞，不必用消毒药物处理，可通过黏结剂封闭窝洞，再加上洞衬剂和垫底材料的抑菌作

用及含氟充填材料均可防止继发龋。

第八节　衬垫基底

由于银汞合金为良导体，可传导温度与电流刺激；复合树脂本身又具有刺激性，与洞壁间可有微间隙的存在，故需在不同部位，根据不同需要添加护洞漆、洞衬剂和基底材料，以保护牙髓-牙本质复合体和消除或减少微间隙。原则上基底或衬里材料均应置于洞底（髓壁）牙本质上，以达到保护牙髓-牙本质复合体的目的，而无损于修复体的固位、抗力。遵循原则如下：

1. 根据窝洞的大小、部位、抗力、固位要求及基底所需达到的作用，确定设计。

2. 除护洞漆外，均应避免置于窝洞侧壁，尤其是洞缘处，以免修复体边缘缺陷甚至失败。

3. 不以强度低的材料单独制作基底。不宜过厚，并覆盖机械性能较强的材料作为次基。

4. 保持修复体有一定体积，一般应有 2 mm 左右厚度。

5. 在严格隔湿干燥窝洞的情况下，根据不同用途调制、应用。

一、护洞漆与洞衬剂

（一）护洞漆

清理窝洞后，以小棉球蘸护洞漆于洞壁均匀涂一薄层，气枪吹干以封闭牙本质管开口，隔绝基底料中可能渗出的游离酸，减少微渗漏。对银汞修复，加垫基底后即可充填，而在复合树脂，应在垫基底后以小棉球蘸少许溶剂，将洞壁护洞漆擦去，以免影响复合树脂结固。如系聚羧酸锌等无刺激性基底料，可仅涂于洞壁以减少洞缘微渗漏。

（二）洞衬剂

系混悬液，在使用前应先摇匀，为避免沾于窝洞侧壁，可应用

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

注射器滴入窝洞，溶剂挥发后所含氢氧化钙等药剂即可于洞底形成薄膜，必要时可重复进行，以增加厚度。

二、氧化锌丁香油(酚)水门汀

(一)调制

取适量 ZOE 粉、液，分别置于调拌纸或玻板上，用干燥而洁净的调刀将粉分为二等份，先将其中一份混入液中，用调刀以平贴玻板快速旋转的方式混匀，注意勿使产生气泡，然后将其余一份分为若干份，逐份加入，至成面团状，即可应用，切忌一次加粉过多，以致不能调匀。全部过程于 1 分钟内完成，避免与水接触，以免结固过快。用作基底或次基者，应稍稠厚，以免粘着于器械或洞壁，便于填压。用作暂封者，宜稍稀，以延长结固时间，便于填压至窝洞各个部位。

(二)应用

1. 基底或次基　一般用作次基，仅于颊(舌)面洞等不直接承受咬合力的部位，方可用作基底，但应控制其厚度。根据窝洞大小、深度，用充填器尖部取适量调好的 ZOE，直接送至洞底，勿粘于洞壁，随即换充填器平头部，稍蘸干粉，以平铺的方式将其布满洞底各个部位，尤其是点、线角处，务使密合，轻轻压平而无需加大压力。如发现有粘器械现象，应立即拭净，蘸干粉再行填压。基底制成后 3～5 分钟可结固，如需加速，可稍加湿，结固后再行拭干或吹干。

2. 暂封　取适量 ZOE 置于洞缘，以蘸有碘酊或水的棉球加压填入洞内各个部位，至填满窝洞。过程中注意勿使产生空洞，结固后调𬌗、塑型。

三、氢氧化钙

1. 粉液型　将氢氧化钙粉与所用液体，在调拌纸或玻板上调匀，逐渐加粉至稠厚糊状，然后以充填器或特制器械将适量材料置于洞底，轻压铺平，厚度应在 0.5 mm 以下。

2. 双糊型　将两种糊剂以等量置于调拌纸上，用调拌刀调匀，置于洞底铺平。此型虽比粉液型易操作，但强度和弹性模量系基底料中最弱，只能作次基，再覆以磷酸锌水门汀。

3. 光固化型　性能优良，只须取少许单剂型的材料，铺垫于所需垫底部位，光固化投照 20 秒。由于基质系聚合树脂，因此可与复合树脂修复体紧密黏结，从而提高修复质量。需注意的是由于无黏结剂的使用，与牙体的结合有限，故必要时可适当增加垫底面积弥补。另外，由于树脂的聚合收缩，其密合性能还有待进一步提高。

四、磷酸锌水门汀

以 ZOE 同样方式进行调制，一般应在 1 分钟内完成。稠度应适当，用于基底时，不可过于稠厚，保持较好的柔软度，便于填压至窝洞点、线角等部位；而用作短期充填时，则应较稠厚，以增加强度、减少溶解度。调制完毕后，根据窝洞大小、深度，以充填器直接置于洞底，铺展至各点、线角部位压平。厚度随洞深而异，保证银汞合金有 1.5～2 mm 厚度为宜。

复面洞的基底以先制作殆面部分，再推向邻面或颊（舌）面轴壁形成基底的方式。调制时以不粘器械为度，尽可能保持磷酸锌水门汀的柔软度。轴壁基底厚度一般在 0.5 mm 左右，不可过厚，以免影响修复体厚度。龈壁不需垫磷酸锌水门汀基底，但应涂护洞漆以封闭该部大量被横切的牙本质管开口。

五、聚羧酸锌水门汀

取适量液体与粉置于调拌纸，先取一半粉，与液体反复搅拌、轻拍，逐渐小量加入另一半粉，直至所需稠度，以磷酸锌水门汀同样方式制作基底。由于聚羧酸锌对牙髓无刺激性，在较深窝洞也可直接与牙本质接触而无需次基，但弹性模量相对偏低，机械强度不高，溶解性相对高，故性能还有待改进。

六、基底材料弹性模量对修复体与牙体组织的影响

长期以来，垫底的主要目的在于隔绝外界刺激，保护牙髓-牙本质复合体，对基底材料的性能研究均着重于能够绝缘、护髓方面。实际上衬垫基底材料后，对修复体与牙体组织中的应力分布以及窝洞底部线角形式均有影响，且均与基底材料的弹性模量有关。实验结果表明，应尽可能使用一种基底材料。目前情况下，磷酸锌水门汀弹性模量比较适宜，但对牙髓-牙本质复合体有一定刺激性；聚羧酸锌水门汀与玻璃离子水门汀均对牙髓-牙本质复合体无刺激性，且对复合树脂无影响，弹性模量也远较氢氧化钙与 ZOE 为高，是很有希望的基底材料。

第九节　银汞合金的调制

影响银汞合金调制质量的因素主要有两个方面，即汞合金比和调制的方式，二者间关系极其密切。合金中含汞量对其体积、强度、蠕变率以及耐腐蚀性等有决定性的影响。汞量不足，将导致汞合反应不能充分进行，从而严重影响银汞合金的可塑性，不仅充填不易密合，内部孔隙较多，强度下降，而且修复体表面粗糙，易于腐蚀。含汞过多，也同样会削弱银汞合金强度与耐腐蚀性，使蠕变率升高，尤其是洞缘部分，容易产生修复体边缘缺陷。因此，银汞合金修复体中含汞量必须适度，在这方面，显然起始调制时的汞合金比具有关键意义，而这又和调制的方式密切相关。

调制的过程包括研磨、揉搓及必要时的挤汞 3 个程序。

1. 研磨　是通过手工或器械摩擦，除去覆盖于合金颗粒表层的氧化物，使之更利于汞的渗透。同时，也可促进汞与合金颗粒的充分接触。为增加合金颗粒与汞的接触机会，以利汞合反应的进行，而采取加大汞量的方式，按 8∶5 的质量比进行。国外对低铜屑型合金调制时的汞合金比定为 1∶1，球型者汞可略低于 50%。

高铜合金需汞量较少，一般如超过 46%即可导致银汞合金蠕变率的上升，从而削弱其强度。因此，汞合金比以控制在 0.8∶1 左右为宜(含汞 45%)。预制的银汞胶囊比例准确。

2. 揉搓　是研磨的延续，有助于使研磨后仍处于比较松散状态的银汞合金凝集成一柔软、均质而便于使用的团块。一般均置于绸布或橡皮障中用手指用力揉搓，时间在 5 秒左右，不可过长。在预制囊则先取出小球或短棒，再继续震荡 2 秒。

3. 挤汞　揉搓完成，置于绸布中将多余的汞以扭绞的方式挤出。对以此方式仍不能挤出者，则在充填过程中继续通过加压使汞浮至表面而予以去除，以最大限度地减少汞的含量。

目前，虽然机械(电动)震荡法在震荡速度(频率)、幅度等方面还存在差异，但已可保证调制时汞合金比的精确性，预制囊的优点在于汞合金比精确可靠，汞合反应快而质量高，由于是在密闭条件下进行，因此可将研磨过程中汞的溅出降至最低限度，减少环境污染。此外，简化了操作程序，节约了时间，从而为更精确地保持修复体中的含汞量创造了条件。但针对目前我国银合金粉仍以低铜屑型为主，且国产银汞合金胶囊汞含量仍普遍偏高的状况，为尽最大可能将修复体中含汞量控制在 50%左右，保证质量，后两个步骤有必要在临床工作中加以强调。

目前主张高速震荡，时间在 10～20 秒，个别厂家预制囊仅需 6 秒。手工调制一般为 1 分钟。

第十节　银汞合金的充填

充填的目的在于通过加压消除银汞合金中的空隙，使之紧密联为一体，并填充到窝洞的各部位，取得最大坚实度和与洞壁的密合度，增强修复体的固位与强度，减少蠕变与洞缘缺陷。充填还可调节修复体含汞量，通过充填压力，使银汞中不能为绸布所挤出的汞挤压至表面，其挤出量与压力成正比。在将每次充填时挤至表

面的汞尽可能去除的同时，对新添加者均重新挤压一次，以便能吸取上次充填合金表面余汞，并与之结合。这种逐次、逐层除汞的方式称为逐步增加挤干技术。

一、充填的时机

银汞合金调制完成后，应及时充填，以免因间隔时间过长而导致银汞合金强度下降，蠕变率与含汞量增高。若在研磨完成后 3～4 分钟仍未应用，即应弃去重调。否则，一方面银汞合金本身质量下降，另方面此时银汞合金已开始结固，充填动作可使刚形成的基质断裂，破坏其彼此间的结合。此时，可塑性降低，充填时易于产生空隙和分层现象，凡此种种均可影响修复体的强度和密合度。实验证明，间隔的时间愈长，影响愈大，尤其是结固时较短的银汞合金，影响更大。当修复体较大而需较长充填时间时，应分数次调制，切不可一次调制过多银汞合金，一般一次调制量应控制在800 mg以内。

二、充填的压力和方式

充填的压力和方式均与银汞合金修复的质量有密切关系，应以少量、多次，每次均有部分重叠的方式进行。由于所施压力与充填器表面积的平方成反比，当使用同等压力时，较小充填器所产生的实际填充压力大于较大充填器。因此，应视窝洞的大小而选用较小的充填器；较小充填器也便于将银汞合金填入点、线角、潜凹与复面洞的阶部等不易填入的部位，使之与洞壁保持密合。由于填充压力的增大使之更加坚实，增加了修复体的固位、抗力。球型合金由于在受压时有翻转趋势而可用较大充填器。

充填时的施力方向应与洞底垂直，并尽可能靠近洞壁，先将紧贴洞壁部分压紧，然后逐渐移向中央。施加的压力愈大，汞愈易挤出，修复体体积变化愈小，则坚实性与强度愈大，蠕变率愈小，且愈易与洞壁密合。逐层填压满窝洞后，应稍超填约 0.5 mm，洞缘部分含汞量常超出修复体其他部分 2%～3%，必须注意予以除去。

三、修复体的成形

在复面洞，须借助器械协助成形。目前常用者为 Ivory 1 号与 Tofflemire 成形器械，前者适用于邻𬌗洞，后者则既适用于邻𬌗洞也适用于颊（舌）𬌗洞和近中、远中一体的邻𬌗洞。

无论何种成形器械，均由成形片与成形片夹组成，使用前根据患牙类型、大小选择合适的成形片，利用成形片夹将成形片固定于牙上，然后于牙颈部邻牙与成形片之间嵌入小楔，使成形片与牙齿紧贴，以防止银汞合金于龈侧压出而形成悬突。小楔的形状、大小均须适当，过小不易嵌紧，过大则将影响修复体邻面形态。

充填邻𬌗洞时，应先充填邻面部分，使充填器以颊舌方向移动的方式将点、线角以及颊、舌洞缘与成形片交接处填紧，以免形成空隙，然后以与龈壁垂直的方向压紧银汞合金，并使成形片与邻牙紧密接触。至邻面部分填满后，再充填窝洞的𬌗面部分，特别注意鸠尾部，必须填压紧实。

第十一节　银汞合金修复体的完成

完成步骤包括磨光、塑形、抛光 3 个步骤，目的在于补偿充填的不足，增强修复体强度，建立良好的洞缘结构，恢复牙齿固有生理形态，使修复体表面保持光洁，减少腐蚀，延长临床寿命。这一步骤对修复体质量有重要意义，尤其是磨光。但临床上却对之缺乏了解，不能正确地掌握时机和方法。甚至忽视其操作，使其作用不能得到充分发挥，甚至适得其反，造成修复体质量下降。长期以来，认为磨光的目的仅在于使修复体表面光洁，而无需用力的说法是错误的。事实上，磨光实质应是充填的延续，其作用除使修复体表面光洁外，还在于减少银汞修复体内的微孔率与含汞量，增加强度，降低蠕变率，改善洞缘结构，增进密合度。磨光应在塑型前与塑型后各进行一次，各自的目的、要求、方法不同。塑型前磨光主

要在进一步压实银汞合金、挤出并除去余汞；而塑型后磨光则为了光洁修复体表面。

(一)塑形前磨光

是充填的延续，目的在于补偿其不足，充填完毕后即可进行。在银汞超填的情况下，用橡皮状磨光器，自中央窝部位开始，加压的同时制作𬌗面窝沟与牙尖斜坡，使修复体大致成形，再将银汞合金向两侧挤压，使之与洞壁紧贴。再更换一大卵圆形磨光器，沿初步形成的修复体牙尖斜坡以连续地颊舌与近远方向往返动作，每次有部分重叠，将超填的银汞合金进一步压实，尤其是洞缘部分，直至磨光器与牙齿牙尖斜坡釉质接触。

(二)塑形

塑形前磨光后，银汞合金初步结固即可进行，应达到以下要求：

1. 刮除修复体表面，尤其是洞缘部分的高含汞银汞合金。

2. 修复体所有边缘部分均应与牙齿表面平齐，既无凸起、凹陷，亦无薄层银汞合金飞边覆盖于窝洞、釉质交接面上，尤其不能因塑形失误而导致部分地区有窝洞内壁外露，如外露部分高度超过 0.2 mm，即应重补。

3. 恢复牙齿𬌗面生理形态，尤其是牙尖固有斜面形态，以更好地保证修复体边缘强度。

4. 邻𬌗洞重建边缘嵴及良好的邻接关系，包括邻接区的形状、位置、大小和牙间楔状隙的恢复。

塑形一般均以盘形或爪形塑形器完成，尤以后者的应用比较普遍。在𬌗面洞，首先将塑型器刃部以与洞缘垂直相交的方式置于修复体与牙齿交界处，然后以与之平行的方向，以牙齿组织为基准，将覆盖于洞缘的银汞合金除去，显露并建立洞缘，注意勿留飞边，以免日后受力时断裂而形成修复体边缘缺陷。

邻𬌗洞在塑形程序上先将𬌗面部分基本成形，然后用一弯探针，以约 60°的角度沿成形片将银汞合金按邻牙边缘嵴高度刮除，形成邻面𬌗楔状隙，避免去除成形片时该部银汞合金随同成形片

的移动而断裂脱落，影响边缘嵴的重建。随后取出邻面小楔，放松并衔下成形片夹，将成形片紧贴邻牙，自颊或舌侧滑出，以免损伤修复体邻接关系。成形片除去后，立即以探针探查邻面，发现有悬突即及时去除。然后于𬌗面距邻面约 1 mm 处制作近中（或远中）窝，以形成边缘嵴，并使之与中央窝沿初步形成的沟相连。边缘嵴的重建对防止食物嵌塞有重要意义，切忌将与邻牙接触部分刻成一平面甚至凹面。如因对颌牙尖较高而影响边缘嵴高度或成形时，应予以磨改，使咬合与邻接关系均恢复正常状态。邻接区应尽可能窄而凸，以扩大颊、舌侧牙间楔状隙，便于邻面的洗刷干净。

颊（舌）𬌗洞的塑形程序与邻𬌗洞基本相似，不同的是无需重建边缘嵴，仅需刻出颊（舌）沟。

（三）塑形后磨光

主要目的在消除修复体表面的不平滑处，使之达到较高的光洁度，以减少菌斑和食物残屑的滞留，与局部电化学反应所产生的腐蚀，延长修复体临床使用寿命。由于球形或卵圆形磨光器与修复体表面为点、线接触，不易使表面平滑，可将爪形塑形器刃部与修复体表面成一角度，利用其背面以前后移动的方式加轻压完成。

（四）抛光

于充填完成后 24 小时后进行，以细刃精修钻在慢速下加轻压，由修复体向牙体方向移动，钻的转动方向也应与之一致，可使银汞合金修复体表面结构达到最高均匀度和光洁度，同时还可通过抛光检查咬合状况，发现高点，及时予以磨改、调𬌗。由于大部分病人不愿专程抛光，近代提出以塑形前后两次磨光取代。

（王勤波　葛久禹）

参 考 文 献

[1] 王光华，彭式韫，王勤波，等. 牙体修复学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2001.

[2] 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2000.

[3] 史俊南. 现代口腔科学[M]. 北京：高等教育出版社，2000.

第四章　牙色材料的修复

第一节　玻璃离子黏固剂修复术

玻璃离子黏固剂(glass ionomer cement)是20世纪70年代中期在聚羧酸锌水门汀基础上研制出来的一种垫底和修复材料。20多年来,无论在配方和剂型方面,玻璃离子水门汀都有很大的改进和发展。鉴于玻璃离子黏固剂对牙髓刺激性小,与牙体组织有化学黏结性、热膨胀系数与牙相近、封闭性能好及可释放氟等优点,应用越来越广泛,是一种有希望的多用途牙科材料。

【原理】

利用玻璃离子水门汀与牙体组织能进行化学黏结的特性,在不制备机械固位形的情况下,用玻璃离子水门汀直接充填修复牙体缺损。但因材料的机械性能差,一般用于无咬合接触的牙面。

【适应证】

1. 用于Ⅲ、Ⅴ类洞的充填，特别是牙颈部的楔状缺损(用作基牙者除外)。

2. 根面龋。

3. 乳牙的充填。

4. 冠折未露髓的牙本质断端的覆盖。

5. 复合树脂修复的垫底材料。

6. 猖獗性、放射性龋的充填。

【术前准备】

1. 材料与器械　化学固化或光固化玻璃离子黏固剂(粉、液)，氢氧化钙垫底剂，凡士林油，涂塑纸或玻璃调和板，塑料调和刀，裂钻，球钻，金刚砂钻，磨光杯，充填器(最好为非金属)，光固化灯。

2. 消除牙龈炎症　牙龈炎患者应于术前一周进行洁治，牙龈增生影响术区者应作牙龈切除术。

【治疗方法】

1. 去尽腐质　非龋性缺损可用橡皮杯蘸细浮石粉糊剂打磨和清洁缺损处及邻近部位，或用球钻磨除缺损处薄层表面。

2. 洞形制备　前牙Ⅲ、Ⅴ类洞应有一定的深度，对盒状洞形要求不如银汞合金严格，洞形可呈圆弧形；洞缘釉质壁可以保存无基釉，而不必去净；洞缘角应呈直角，不宜制成斜面；在不承受 力部位，不强调作出固位形。

3. 近髓洞用氢氧化钙垫底。

4. 调制　临用时，按粉、液以 3∶1 的比例(重量比)，用塑料调拌刀于涂塑调拌纸或玻板上调拌。粉剂分次逐渐调和，待成为略带黏稠的团块，即可充填。若需较强的黏结性能如用作黏固剂或封闭剂，则可减少粉剂用量，使其流动性增大。调拌应在 1 分钟内完成。固化时间为 3～5 分钟。调拌工具最好为一次性使用，以免混有杂质而影响固化，不应使用金属调刀。清洁工具一般使用 75％酒精棉球擦洗。

5. 隔湿、干燥牙面，用充填器将调和好的玻璃离子水门汀从洞侧壁送入洞内，应注意排出空气，避免出现与洞壁之间的空泡。因材料具有黏稠性，有时黏住器械而被带出洞外，可采用水平移动加压方式使材料充盈就位。有人在充填器头上蘸少许液体组分，可以避免黏器械，但会影响硬固后的表面强度，不宜多用。修复牙颈部楔状缺损，在材料固化前，应及时用探针沿颈部洞缘修去多余材料，硬固后不易修整。光固化玻璃离子在完成充填后光照20～40秒。

6. 表面涂护洞漆（varnish）或凡士林油，以防材料失水或吸水。光固化者不作此步骤。

7. 调整咬合、磨光：24小时后用金刚砂钻精修，磨光杯磨光充填体。光固化者可即刻进行外形修整抛光。

【注意事项】

1. 术前洁治，消除牙龈炎症。

2. 充填和外形修整要尽快完成，材料一旦开始凝固，立即停止修整。

3. 使用前详细阅读产品说明书，根据材料特点调制和使用。

【并发症处理】

1. 边缘缺损，裂隙明显，牙本质和垫底物暴露者，应重新充填。

2. 充填体表面重度磨耗或脱落，应重新充填。

3. 修复后出现牙髓病变，对症处理。

第二节　可见光固化复合树脂修复

复合树脂（composite resin）是在丙烯酸基础上发展起来的一种新型修复材料，主要由树脂基质和无机填料组成，被认为是目前较为理想的牙色修复材料。随着黏结材料与技术的发展，复合树脂修复使牙体修复变得简单快速、经济有效。洞型预备较银汞合金修复简单，能保存更多的健康牙体组织。尽管复合树脂有聚合收缩、耐磨性差等不足之处，随着人们对美观要求的不断提高和环

境意识的加强，复合树脂修复的临床应用越来越广泛。

【适应证】

1. 前牙因龋或非龋性牙体疾病所致的牙体组织缺损及经完善牙髓治疗后的牙体组织缺损，缺损面积小于临床冠的1/2者。

2. 前牙色泽异常（四环素牙、氟牙症、无髓变色牙等）的直接贴面修复。

3. 前牙形态异常（畸形牙、扭转牙等）的改形修复。

4. 前牙小间隙的关闭。

5. 后牙非殆面牙体组织缺损；商品标明使用后牙充填者也可用于殆（邻殆）面洞的充填。

6. 制作桩核冠的桩核（树脂核）。

【术前准备】

1. 材料与器械

(1)切割与修整磨光器械：裂钻、球钻、系列金刚砂钻、系列磨光砂片或橡皮杯、磨光砂条。

(2)垫底材料：氢氧化钙垫底剂、磷酸锌黏固剂、玻璃离子黏固剂。

(3)黏结及充填材料：釉质黏结系统（37%的磷酸、釉质黏合剂）、遮色剂、光固化复合树脂、小毛刷（或小海绵块）、比色板、可见光固化灯。

(4)充填及成形器械：赛璐珞条、薄不锈钢成形片、楔子、充填器（最好为非金属）。

2. 消除牙龈炎症　牙龈炎患者应于术前1周进行洁治，牙龈增生影响术区者应作牙龈切除术。

【治疗方法】

1. 选牙色　在自然光下，用厂商提供的比色板或同种材料自制的比色板进行比色，选择相应型号树脂备用。参照物为患牙完整部位或邻牙，比色时牙面保持湿润。

2. 开扩洞口、去净腐质　裂钻开扩洞口，球钻去净腐质，着色

牙本质一并去除。

3. 制备洞缘斜面　用球状或杵状金刚砂钻将洞缘釉质磨成斜面，斜面宽度视缺损大小而定，原则上缺损面积应与制备的釉质面积相等。在咬合面，洞缘斜面的外形线应避开咬合接触点。

前牙美容的直接贴面修复，牙体预备的方法是将唇面釉质平均磨除 0.2～0.5 mm，切缘及近远中边缘宜磨除略深，但不能破坏邻面接触点。龈缘在不影响美观的前提下，最好放在龈上，其次齐龈，再次龈下 0.5 mm 处，龈缘预备要清晰，以免使材料超填。

4. 垫底　中等深度洞可用玻璃离子黏固剂单层垫底，近髓洞用氢氧化钙和玻璃离子黏固剂双层垫底；牙髓治疗后的患牙，在去除部分硬固后的氧化锌丁香油酚黏固剂后，应以玻璃离子黏固剂或磷酸锌黏固剂垫底。

5. 酸蚀牙面　在制备的洞缘斜面或磨过的唇面釉质上均匀涂布酸蚀剂，酸蚀 1 分钟（氟牙症酸蚀 2 分钟）后（不同品种，按厂家说明书要求做），用高压水流冲洗 30 秒，洁净空气吹干，酸蚀的牙面应呈白垩色。否则须重新酸蚀。

6. 涂布釉质黏合剂　先用赛璐珞条将患牙和邻牙隔离，用小毛刷或小海绵块蘸取釉质黏合剂，均匀涂布于酸蚀过的牙面及整个洞壁，30 秒后，用洁净柔风吹匀，光照 20 秒。

7. 充填

（1）未贯穿舌面的唇面洞用已选择的复合树脂直接充填，未贯穿唇面的舌面洞用同型号深色复合树脂充填。

（2）贯穿唇舌面的邻面洞或切角、切端缺损，先用同型号深色复合树脂充填舌面，再用已选择的复合树脂充填唇面。

（3）直接贴面修复，牙颈 1/3 部用同型号深色复合树脂修复，切端 2/3 部用已选择的复合树脂修复，两部分结合处交叉重叠，色泽过渡自然。如牙体着色较深，在充填复合树脂前，应先涂布遮色剂。

洞深超过 2 mm 时，应分层充填，每层材料厚度不超过 2 mm，

每层固化 20～40 秒；面积大的贴面修复应分区固化。邻面用赛璐珞条成型。充填后的材料厚度应略高于牙面。

8. 修整和磨光

(1)调𬌗及初步成型：用火焰状较粗金刚砂钻从修复体向牙面进行修整，调磨咬合高点，使修复体大致成型。初步成型的修复体应略高于牙面。

(2)精修：用火焰状较粗金刚砂钻从修复体向牙面进行修整，去除修复体飞边，雕刻牙体形态，精修后的修复体与牙面平滑衔接。

(3)磨光：用系列磨光砂片由粗到细顺序磨光，或单用橡皮杯磨光，邻面用磨光砂条磨光。

【注意事项】

1. 术前 1 周洁治，消除牙龈炎症。

2. 比色板应避光保存，因复合树脂固化后颜色有所改变，未固化树脂不能用于比色；比色时应采用瞬间(小于 5 秒)比色；比色时应去除周围色干扰(如擦掉口红等)；贴面修复时，选色要考虑患者肤色。

3. 去腐时应将着色牙本质一并除尽。

4. 勿用洞漆和含酚类物质的材料，如氧化锌丁香油酚黏固剂。因此消毒选用乙醇，充填治疗可用磷酸锌、羧酸锌或玻璃离子黏固剂垫底。无黏结性的垫底材料不应过多地覆盖牙本质，更不得覆盖牙釉质。

5. 酸蚀后的牙面严禁唾液、血液等污染，酸蚀过的牙面应呈白垩色，否则须重新酸蚀。

6. 充填树脂时应遮挡强光，每层均应压实；充填器械保持干净，最好用非金属器械。

7. 重度着色牙修复时，应正确选择和使用遮色剂；修复体与牙体组织移行处的边缘牙体预备应足够，以免使修复体过薄透出底色。

8. 可见光固化灯定期检测：固化灯工作端与修复体表面距离为 2～3 mm，切勿触及未固化的树脂表面；照射时间按材料注明时间而定；注意保护眼睛。

【并发症处理】

1. 冷热激发痛

(1)备洞、酸蚀及树脂材料的机械化学刺激所致。观察 1～2 周，仍无好转，应除去充填体，进行安抚治疗，待症状消失后再行充填。

(2)中等深度洞未垫底或垫底不全。除去充填体，进行安抚治疗，待症状消失后再行充填。

(3)边缘不密合。如暴露牙本质或垫底材料，须重新充填。

2. 自发痛

(1)理化刺激过重，造成不可逆的牙髓炎症，应进行牙髓治疗。

(2)误诊。将慢性牙髓炎或牙髓坏死误诊为深龋，应进行牙髓治疗。

3. 牙龈炎　与牙龈接触的充填体边缘不光滑或存在悬突，应磨改充填体，消除悬突。

4. 充填体脱落

(1)黏结面积不够：增加机械固位洞形，缺损超过冠 1/2 者考虑冠修复。

(2)操作不规范所致：如酸蚀刻未达到要求，酸蚀后的牙面污染，黏结剂涂布过厚等。

(3)充填体过高。

(4)𬌗关系异常：术前注意检查，对刃𬌗或咬合关系过紧的切端缺损，通过调𬌗不能解除异常𬌗关系者不宜选择本方法。

5. 边缘着色　可能由边缘不密合或材料超填形成飞边，而使色素滞留所致。修整抛光充填体，如边缘裂隙较大，则须重新充填。

6. 表面着色　修复体表面粗糙或患者的饮食习惯所致。重新抛光修复体，作好卫生宣教。

7. 继发龋　重新充填修复。修复时应注意将腐质彻底去除干净，边缘充填密合，洞缘线在自洁区，以免再发生继发龋。

第三节　复合体修复术

复合体(compomer or polyacid modified composites)自20世纪90年代初问世以来，以其诸多优点，受到临床医生的普遍欢迎。其英文“compomer”由“composite”词头和“glassionomer”词尾组合而来，客观地体现了该材料的特点。不仅继承了玻璃离子与牙体组织形成理化黏结和缓释氟的特性，同时又具有复合树脂光敏固化、机械性能好的优点。此外，复合体与配套黏结剂共同使用，无需酸蚀处理和制备洞形，节省了临床操作时间，复合体性能总体上介于复合树脂和玻璃离子之间，但从化学组成上和特性上更近似于前者。

【原理】

复合体是综合了玻璃离子黏固剂和复合树脂两者优点的牙色充填材料，在不制备机械固位形的情况下，借助与之配套的黏接剂，与牙体组织发生化学性黏结。主要用于殆力负荷不大的牙体缺损的修复。

【适应证】

1. 恒牙Ⅲ、Ⅴ类洞的修复。
2. 乳牙龋损的修复(包括Ⅰ、Ⅱ类洞)。
3. 恒牙无直接殆接触的Ⅰ、Ⅱ类洞(缺损面积小于牙尖距的1/3)。

【术前准备】

1. 材料与器械　复合体及配套黏结剂，可见光固化灯，小毛刷(或小海绵块)，比色板，氢氧化钙垫底剂，裂钻、球钻、系列金刚砂钻，磨光杯和磨光盘，充填器(最好为非金属)。

2. 消除牙龈炎症　牙龈炎患者应于术前1周进行洁治，牙龈

增生影响术区者应作牙龈切除术。

【治疗方法】

1. 选牙色　同复合树脂黏结修复术。

2. 窝洞预备　去净腐质，去除无基釉，无须制备机械固位形。非龋性缺损可用橡皮杯蘸细浮石粉糊剂打磨清洁缺损处及邻近部位，或用球钻磨除缺损处薄层表面。

3. 高压水流冲洗、柔风吹干窝洞。勿过于干燥。

4. 护髓　近髓洞用氢氧化钙垫底。

5. 涂布黏结剂　将黏结剂滴到小毛刷或小海绵块上，即刻涂布于窝洞各壁，静置30秒，柔风吹除多余黏结剂，光照10秒。必要时，再次涂布第2层黏结剂，无须静置，即刻柔风吹匀后光照10秒。

6. 充填及固化　用配套充填枪将复合体直接注入窝洞，略超填，初步修整后光固化40秒。洞深大于3mm时，应分层充填。

7. 磨光　用金刚砂钻修整外形，磨光杯和磨光盘进行磨光。

【注意事项】

1. 术前洁治，消除牙龈炎症。

2. 用作基牙的楔状缺损、恒牙𬌗面负荷大的区域不宜用此材料充填。

3. 一般无须酸蚀釉质，缺损面积较大时，建议酸蚀釉质。

4. 黏结剂有易挥发性和可燃性，用后立即加盖避光保存，注意防火。黏结剂对软组织有刺激性，万一接触皮肤和眼睛，立即用大量清水冲洗。

【并发症处理】

同玻璃离子黏固剂修复术。

（周　楠　葛久禹）

参考文献

[1] 李秉琦，温玉明. 口腔疾病治疗学[M]. 天津：天津科学技术出版社. 1998.

[2]　樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社,2000.
[3]　郭天文. 口腔科特色治疗技术[M]. 北京:科学技术文献出版社,2001.
[4]　施长溪. 美容牙科与口腔黏结技术[M]. 西安:陕西科学技术出版社,1999.
[5]　马轩祥. 口腔修复学[M]. 第 5 版. 北京:人民卫生出版社,2005.
[6]　孙正. 口腔常见病诊疗手册[M]. 北京:人民卫生出版社,2001.

第五章　牙体病美容修复

第一节　牙齿漂白术

着色牙齿的美容治疗是牙体美容的一个重点，也是人们最迫切需要解决的美容问题之一。对异常着色牙最基础的治疗方法是牙齿漂白术。最早的漂白技术是Chappel于1877年将草酸用于牙齿漂白，随后不久又采用不同浓度的盐酸。1884年Harlan首先将过氧化氢用于牙齿漂白。随后学者们采用各种措施如紫外线、加热等方法来加速漂白剂的吸收。

【适应证】

各类异常着色牙，包括氟斑牙、四环素牙、死髓变色牙、增龄性黄牙等。

【漂白剂及其作用机制】

目前临床广泛采用的牙齿漂白剂为30%左右的过氧化氢，以

及过氧化脲凝胶、过硼酸钠和稀盐酸等。

1. 30%的过氧化氢　是一种强氧化剂，是目前临床使用最广泛的漂白剂。一般认为漂白剂在分解时可产生新生态氧，渗透进牙体组织中，形成具有巨大氧化能力的游离根。由于过氧化氢与水相似，所以易被吸收进釉质从而氧化牙中的色素，光照加热均能加速过氧化氢的分解。漂白治疗的疗效好坏与牙齿着色的程度、性质及着色原因密切相关。增龄性黄牙的漂白效果最好，氟斑牙次之，四环素牙的漂白效果较差。

2. 10%～15%的过氧化脲凝胶　呈半透明凝胶状，其活性成分是3.5%的过氧化氢，当与牙面持续接触时可逐渐分解生成过氧化氢，达到漂白效果。其作用缓和，无腐蚀性，疗效持续时间较长。适用于家庭漂白用。

3. 18%的稀盐酸　主要用于氟牙症的漂白治疗。盐酸主要使釉质表层脱钙溶解，从而使表层着色层随之消失。同时氟牙症的着色一般较浅，故可达到较好的效果，对染色深者则效果较差。

【治疗方法】

牙齿漂白术可分为外漂白术和内漂白术。外漂白术主要用于活髓牙治疗，内漂白术则在髓腔内进行，较外漂白术疗效好，适用于已成功地进行过牙髓治疗的无髓牙。

(一)外漂白法

采用30%左右的过氧化氢贴敷于牙齿表面，药物由牙齿表面向牙本质渗入，药物的漂白作用是由外向内逐步出现，越到牙本质深层效果越不明显，此法对增龄性黄牙效果最佳，氟斑牙次之，顽固的四环素牙疗效较差。

1. 30%过氧化氢

(1)适应证：适用于各种四环素牙、增龄性黄牙。

(2)漂白方法：彻底去除患牙表面的软垢、洁石等。戴开口器，彻底暴露视野。用凡士林涂布龈缘及患牙周围的软组织，以保护牙龈及口腔黏膜。有条件者最好选用橡皮障，两颊沟及舌底放置

棉卷进行隔湿。用小棉球蘸 3%过氧化氢清洁牙面，再用小棉球蘸生理盐水清洁。用无水酒精干燥牙面，用擦镜纸按照前牙的不同形态剪出相应的纸片，选择相应的纸片蘸上 30%过氧化氢贴敷于牙齿唇面。注意药物不应太多，以免溢至牙龈，纸片应离开牙龈约 1 mm，不能直接接触牙龈，以防灼伤牙龈。用 2 mm 左右边长的正方形小棉片蘸过氧化氢放置于纸片表面，以保持漂白过程中纸片湿润。红外线灯罩聚光后，对准患牙进行光照，距离为 0.5 m 左右，时间为 20 分钟。此间如果发现纸片变干，可再滴入少量过氧化氢，保持纸片湿润，治疗结束，去除纸片、凡士林及棉卷，牙面可用氟化钠溶液涂布，以促进其再矿化，清水漱口。每周治疗 1～2 次，共治疗 10 次左右。

2. 家庭漂白术　又称托盘漂白术，适用于各类异常着色牙。取塑料托盘放置于 80 ℃左右的热水中，使之软化，然后迅速取出放置于患者口腔内，上下颌咬紧，使牙托与牙弓形态相近。放置过氧化脲凝胶在托盘内，戴入口中，每天 1～2 次，每次 30 分钟。此法安全简便易行，患者可带回家中使用。缺点是疗效较差，可用作保持漂白效果的辅助治疗。

3. 冷光漂白术

(1)适应证：适用于四环素牙、氟斑牙、增龄性黄牙等异常着色牙。

(2)治疗原理：将波长介于 480～520 nm 的高强度冷光，经特殊处理，隔除了一切有害的紫外光和红外线，照射到涂抹在牙齿上的特殊美白剂上，使美白剂透过牙本质小管，与多年来沉积在牙齿表面及深层的异常色素产生氧化还原作用，使牙齿趋向洁白。

(3)治疗方法：冷光增白术治疗的特点是快捷简便，只需就诊一次，1 小时左右即可完成全部治疗，同时可达到良好的增白效果。

具体操作：①用美白剂中专用粉末清洁牙面，患者佩戴开口器，棉卷隔湿，患者戴护目镜。②配套流动性光固化树脂涂布牙龈边缘，光照 3 秒钟，使其固化，保护牙龈。③将美白剂涂布在牙齿

唇面，冷光源照射 8～10 分钟。④关闭光源，清除美白剂。再重复上述③、④步骤各两次，最后取下光固化树脂，患者温水漱口。

(4)术后注意事项：①患者术后 24 小时内避免进食太冷太热食物。②患者术后 2～3 天内避免吃深色素的食物。

(二)内漂白法

内漂白法是将漂白剂置入牙髓腔内对着色牙进行漂白治疗。常用的漂白剂为高浓度的过氧化氢和过硼酸钠。常用方法有加热漂白和诊间漂白两种。两种方法联合使用效果更佳。

1. 加热漂白　漂白前患牙先作完善的根管治疗，漂白时，将牙髓腔内的充填物彻底去净至牙龈下 2～3 mm 处，用玻璃离子或磷酸锌黏固粉彻底封闭根管口，以防止漂白剂渗入根管内形成牙根外吸收。腭侧龈缘处涂布凡士林，用小棉片蘸上 30%过氧化氢放入髓腔内，将金属器械加热后置于小棉片上进行热烙，加速氧化物释放。棉片干燥后取出，再加入蘸有药物的湿棉片，再加热，如此反复多次，每次治疗约 10 分钟。最后将蘸有药物的小棉片置于髓腔内，氧化锌黏固粉封闭。每 3～7 天治疗 1 次。一般需 5～10 次。最后一次光固化树脂充填窝洞。

内漂白术的并发症为牙齿的再着色及牙颈部外吸收。

2. 诊间漂白　将过硼酸钠与过氧化氢与水调成厚糊剂，封于髓腔内，用氧化锌糊剂封闭，每 3 天换药 1 次，次数视色泽满意情况而定，最后用光固化树脂充填窝洞。

(杨桂虹)

第二节　牙齿黏结面的处理

新型牙色修复材料尤其是复合树脂和口腔黏结技术的发展为牙体病变的美容修复提供了新的手段。要将复合树脂和牙釉质、牙本质紧密地结合在一起，就必须对牙釉质、牙本质表面进行黏结前处理。

一、釉质黏结面的处理

釉质的矿化程度很高，含有大量的无机物，目前对釉质的黏结主要采用酸蚀技术，即通过酸蚀釉质表层，获得树脂修复体的微机械固位，从而增强树脂与牙釉质的黏结强度。

（一）酸蚀的作用

1. 表面清洁和粗糙化　酸蚀剂可去除釉质表层上无机和有机质污垢。酸蚀可增加牙的表面积和粗糙度，使釉质表面脱矿，形成无数微小的孔隙，呈凹凸不平的粗糙面。

2. 釉质表面极性化　酸蚀可以活化釉质表层，原来处于钝化状态的釉质被活化，易与树脂结合。

3. 增加釉质的可湿性　酸蚀可增加釉质表面自由能。酸蚀后釉质表面的自由能为酸蚀前的 2 倍，从而使釉质表面可湿性增大。可湿性即两种不同的材料相互渗透的能力。可湿性增大有利于树脂材料在牙面的润湿、铺展和渗入。

（二）酸蚀黏结的机制

1. 釉质经酸处理后，由光滑的表面变成具有高表面自由能的蜂窝状表面，形成 5～50 μm 深的微孔层。釉质黏结剂常为低黏度的树脂借助毛细作用渗入微孔中，然后聚合，形成树脂-釉质的微机械嵌合。渗入釉质的树脂形成树脂突，树脂突通过机械的扣锁或投锚式嵌合作用而增强釉质与树脂的黏结强度。

2. 黏结剂中残存的不饱和烯键与修复体树脂的基质发生共聚，产生很强的化学结合。釉质黏结剂作为修复树脂与酸蚀釉质间的中间层，通过黏结剂在釉质微孔中形成的微机械固位和与修复树脂基质的共聚作用增强树脂与釉质的黏结强度。

（三）釉质表面处理方法和程序

1. 牙面清洁和护髓　牙龈乳头如有充血、水肿，牙面有结石者，须先做牙周治疗，去除牙面的软垢、色素，以及釉质表面的一层获得性膜，暴露出新鲜的牙釉质，清洗后干燥、隔湿。

2. 酸蚀处理　用小毛刷将30%～50%正磷酸溶液或凝胶涂布釉质面，时间为30～60秒。彻底冲洗后立即隔湿、吹干。干燥后的釉质面无光泽，呈白垩色。不能用器械或棉签触及酸蚀面，以免破坏表面蜂窝状结构，并防止受到水蒸气、唾液、血液、龈沟液的污染。

3. 涂布黏结剂　用小毛刷将黏结剂均匀涂布于酸蚀面，薄薄一层，不宜太厚，气枪轻吹，光照10～20秒。

(四)影响釉质酸蚀的因素

1. 酸的种类、浓度和酸蚀时间　釉质的脱矿程度随酸的不同种类和浓度而异。研究发现对牙釉质酸蚀5秒、10秒或15秒后，牙釉质表面形态变化以及黏结强度均与酸蚀60秒无明显差异，故认为短时间的酸蚀与酸蚀60秒有相同的效果。目前推荐恒牙牙釉质酸蚀时间不必超过30秒。

2. 牙的类型　乳牙的釉质矿化程度较低，且釉柱结构较少，故酸蚀效果不如恒牙。氟斑牙含氟较高，抗酸性较强，必要时可适当延长酸蚀时间。

3. 酸蚀面和釉柱方向的关系　酸蚀面和釉柱的方向垂直，使釉质末端暴露，此时形成的树脂突较长。而酸蚀面与釉柱方向平行者，酸蚀效果较差。

(五)酸蚀对牙的影响

1. 酸蚀釉质的再矿化　釉质经30%～50%正磷酸处理1分钟，蚀刻深度为20～50 μm，仅为釉质厚度的1/30～1/100。在口腔内酸蚀过的釉质均可再矿化，酸蚀对釉质无危害。

2. 酸蚀剂的刺激性　酸蚀釉质对牙髓无刺激，但酸蚀牙本质可通过牙髓-牙本质复合体激惹牙髓。

二、牙本质黏结面的处理

牙本质矿化程度较低，且有与牙髓相通的牙本质小管。所用处理方法应对牙髓无刺激和保证牙本质胶原纤维不变性萎缩。

(一)黏结机制

牙本质黏结的主要机制是黏结体系与牙本质形成的微机械扣锁作用。目前牙本质黏结有两种基本理论与方法，且都获得了较高的黏结强度。

1. 湿黏结技术　采用与牙釉质相同的酸蚀剂酸蚀，酸蚀时间一般为 15 秒左右，然后彻底冲洗，但保留黏结面的潮湿性，而不是彻底吹干，然后涂牙本质黏结剂并固化。该理论认为牙本质酸蚀后在黏结面上形成胶原纤维疏松网，因为水分子的存在支撑着胶原纤维网不会塌陷，随后涂布含有挥发性溶剂(丙酮或乙醇)的牙本质黏结剂，在其进入表面后替换掉水分子，并与胶原纤维相互缠绕、混合，待黏结剂固化后，就将胶原纤维包埋其中而形成混合层，达到两者结合的目的。

2. 自酸蚀黏结技术　将酸蚀和黏结合二为一。在牙本质表面直接应用含弱酸性单体成分的有机黏结剂与偶联剂，通过自身弱酸性单体溶解牙本质表面玷污层，形成黏结剂渗入通道，同时与保留的部分玷污层及有机胶原纤维混合，待黏结剂固化后即形成强有力的黏结。

(二)牙本质表面的处理

1. 牙本质表面处理剂　理想的牙本质处理剂只除去牙本质表面涂层，不除去管塞，不扩大牙本质小管，维持表面结构完整性，以利于黏结和避免对牙髓刺激。常用的牙本质处理剂有：10%磷酸、0.5 mol/L EDTA、20%聚丙烯酸、10%马来酸等。

2. 底胶和黏结剂　底胶实际上是黏结促进剂，含有溶于有机溶剂(丙酮或乙醇)的亲水单体和疏水单体。通过溶剂的挥发，置换牙本质表面和胶原纤维网中的水分、空气，促进单体渗入。底胶能使黏结剂有效地润湿和渗入暴露的胶原纤维微孔中。黏结剂主要作用是稳定混合层和延伸至牙本质小管中形成树脂突，多与底胶联合使用。常用的有 Prime & Bond NT，Single Bond，One-Step 等。

实际操作中，釉质面和牙本质面常用全蚀刻体系处理。全蚀刻体系是指同时能酸蚀釉质和牙本质的制剂，此酸蚀剂的浓度和应用时间既要使釉质形成足够深的微孔，又不能造成牙本质过度脱矿。常用的是10%的磷酸、2.5%硝酸、10%枸橼酸、10%马来酸、1.6%～3.5%草酸等。酸蚀时间为15秒。

第三节　牙齿美容黏结修复的基本操作

复合树脂是牙齿美容黏结修复最主要的修复材料。其最突出的优点是具有黏结性和美观，可提供与牙最佳的颜色匹配并与牙体硬组织形成坚固耐久的黏结。

（一）适应证

1. 前牙、后牙各类洞的修复，后牙Ⅰ、Ⅱ类洞可用后牙复合树脂修复。

2. 各类形态和色泽异常牙的美容修复，包括个别牙畸形，着色、变色牙遮色，小间隙关闭，断牙再接等。

3. 大面积龋损的充填，必要时可增加附加固位钉和沟槽固位。

4. 松动牙的固定。

（二）操作步骤

1. 牙体预备　除遵守窝洞制备基本原则外，基于复合树脂的性能和对牙体组织的黏结机制，牙体预备有其特殊要求：

（1）复合树脂固化前有一定的黏稠度，故点、线角应圆钝，以利于材料的填入和与洞壁密合。

（2）复合树脂通过黏结技术和牙面紧密粘合，不必制备标准的固位形，适当保留无基釉。

（3）洞缘釉质壁制成斜面，增加酸蚀的面积和效果，增加固位力，减少洞缘的微渗漏和变色，减少树脂聚合收缩所致的釉质裂纹，使复合树脂由厚变薄，逐渐过渡到正常牙面，可获得更好的美观效果。

(4)复合树脂的耐磨性较差，Ⅰ、Ⅱ类洞应尽量避免将洞缘置于咬合接触处。

2. 比色　根据邻牙、对称牙、本身牙的颜色和肤色选用合适色度的复合树脂。

3. 牙齿黏结面的处理　具体方法见第二节，主要方法有酸蚀和涂布黏结剂。

4. 充填复合树脂　光固化复合树脂一次聚合厚度为 2～3 mm，较深的窝洞或较厚的覆盖应采用斜向分层固化技术，每次光照 20～40 秒。在分次放置、固化过程中，已固化的树脂表面切勿被玷污，充填树脂要与洞壁紧密贴合，防止有空隙和气泡；树脂在固化中不能移动；邻面洞的修复，需使用成形片或聚酯薄膜。

5. 修整外形和抛光　抛光在美容黏结修复中是极重要的一环，千万不能忽视，抛光时间应占整个操作时间的 1/3。依次用粗、细砂片在滴水下打磨，邻面用砂纸条磨光。

(三)修复失败原因

牙的黏结修复是一项细致而耐心的工作，导致失败的主要原因有：

1. 牙面处理不当　牙面未能彻底清洁，牙面沉积物妨碍酸蚀；酸蚀不充分或过度酸蚀；牙面酸蚀处理后，冲洗、干燥不彻底；酸蚀面受到破坏或污染；黏结剂涂布不均匀或太厚；黏结面再次受到唾液、油、水的污染。

2. 树脂充填不当　充填树脂与洞壁间有空隙或气泡；邻牙邻面龋洞充填时，邻接面未隔开，由于两边的黏结力不同，必然有一侧树脂与洞壁产生裂隙；树脂固化中的移动，使黏结面强度降低；树脂充填过高，导致咬合痛及修复体折断或脱落。

3. 树脂固化不全　一次固化的树脂太厚；已固化的树脂表面受到玷污；隔湿不严密；用含酚类的材料消毒、垫底或用洞漆；光源强度不够或光源与树脂的光照距离太长。

4. 牙髓、牙周病变　未作适当的护髓处理，近髓牙本质过度的

酸蚀致使牙髓出现病变；邻面充填物悬突未去除，压迫牙龈，造成牙龈发炎，引起牙龈萎缩，甚至牙槽骨吸收。

第四节　复合树脂的贴面修复

复合树脂贴面修复是常用的牙体美容修复手段，主要优点是：简便，磨除牙体组织少，对牙髓几乎没影响；树脂贴面即使脱落，重新修复也比较方便。复合树脂贴面修复有两种：直接贴面修复和间接贴面修复

一、直接贴面修复

直接贴面用树脂在口腔内直接成形、固化、抛光，完成牙体修复。简便、灵活，一次完成。由于口内操作的局限性，贴面的边缘外形，表面质地受到一定的影响。操作步骤：

(一)色度选择

1. 选色　选色用的比色板应与复合树脂配套，好的比色板不仅能帮助选择色度，还可指导套色修复。

(1)选色应与邻牙和对称牙的牙色协调；多数着色牙修复，应参考肤色，着色程度，以求自然。肤色浅用较浅色树脂，肤色深用较深色树脂。

(2)正常牙色从颈部到切端是由深到浅，修复时可根据比色板用不同色树脂套色修复，以达到与正常牙色基本一致。

2. 遮色　复合树脂有一定的透明度，着色牙如用树脂直接覆盖易透色，这时需用遮色剂或遮色树脂先作覆盖。使用浅色遮色剂可配用深色树脂，深色遮色剂配用浅色树脂。

(二)牙体预备和牙面处理

1. 牙体预备　牙体预备尽可能在釉质内进行，尽量少磨牙。

(1)牙的磨切量：根据牙面的釉质厚度，牙的磨切量一般是切端约 0.7 mm，中部约 0.5 mm，颈部为 0.3 mm。先在牙的切端、中

央、颈部分别磨出深 0.7 mm、0.5 mm、0.3 mm 三条引导沟，以引导沟为基准，从颈部到切端分段预备。

(2)边缘的位置和形态：颈部边缘位置一般齐龈缘或龈缘稍上，修复体不能刺激牙龈组织；邻接面边缘通常在邻接点稍前方，保持牙原有的邻接关系，但在牙间隙过大、过小牙、邻面龋等需用贴面恢复邻接关系时，贴面应超过邻接点止于舌侧。

(3)切缘形态：根据咬合关系、美观要求、牙冠外形等决定切缘是否磨切。从强度和美观角度考虑，切缘磨除 1～1.5 mm 较为合适。

2. 牙面处理

(1)酸蚀。

(2)涂布黏结剂或遮色剂：黏结剂不要太厚，可用气枪吹薄吹匀，光照 20 秒；涂遮色剂需光照固化 40～60 秒，若变色仍明显，可再涂一层遮色剂，重新光照。

(三)贴面成形和修整抛光

1. 贴面成形　先将较深色树脂紧贴于牙颈部，使贴面颈缘自然光滑止于牙龈，向切端渐薄，形成斜面，光照固化；再用较浅色树脂，从切缘向颈部覆盖并逐渐变薄，使色泽从浅到深自然过渡，待塑形满意后再光照固化。

2. 修整抛光　颈缘一定要光滑，不能有悬突，不能对牙龈有刺激。修整完外形后必须抛光。抛光后树脂折光率一致，表面极光滑，不易沉积菌斑。

二、间接贴面修复

通过取模，在模型上制作间接贴面，然后将贴面修复体黏结到牙体组织上完成修复。间接贴面在口外制作可充分进行修整、抛光，修复效果常优于直接贴面。

(一)模型制备

常规取模、灌注石膏模型。

(二)贴面制作

1. 光固化树脂贴面制作 根据比色取合适的颈色树脂,用雕刻刀在模型上从牙颈部向切端塑形成斜面,再用体色树脂覆盖颈色树脂向切端亦成斜面,最后用切色树脂自切端向颈部覆盖,各层间互相交错勿造成明显界限。贴面厚度0.5～0.8mm,完成后在表面涂一层硬化剂。将完成的贴面连同模型一起置入氙气频闪灯光固化箱中,树脂贴面面向光源,光照固化3分钟,取出冷却后置于水中浸湿模型,用雕刻刀轻撬下贴面,修整、抛光后备用。

2. 热压水浴固化树脂贴面制作 将完成的贴面连同模型置于聚合器中,加蒸馏水(或煮沸过的软水)淹没模型,加盖拧紧,将温度调至120℃,调计时表至7～10分钟,加压0.5～0.6 MPa。水温上升至120℃时计时表开始计时,至7～10分钟后聚合器自动排水、排气、降温。降温至100℃以下时,打开聚合器,取出模型,修整及抛光后备用。

(三)贴面黏结

用笔式喷砂机喷砂或用磨光金刚石牙钻轻轻打磨树脂贴面黏结面,以去除杂质。清洗、干燥,将树脂贴面黏结于牙体上,轻轻加压至紧贴,用小毛刷去除挤出的多余黏结剂,光照固化40～60秒,然后进行边缘抛光。

第五节 断冠再接修复

前牙外伤牙冠折断,如断冠基本完整、无明显裂纹,牙根稳固、无根折,无牙周病变,牙不松动者,均可利用黏结技术作自体断冠再接修复。根据牙折断的部位、形式,用不同的方法修复,临床上可分为以下几种类型:

(一)切端折断、牙髓未暴露的断冠再接

前牙切端折断,牙髓未暴露,可直接黏结断冠或用树脂贴面加固,方法如下:

1. 黏结断冠　用75%乙醇消毒、清洁牙冠，干燥断面，在近髓处备出一浅洞形，放置薄层氢氧化钙护髓。牙本质处理液处理断面，冲洗、干燥后，断面涂布牙本质黏结剂，将断落冠部分对准断面加压黏结，从唇、舌面分别光照 20～40 秒。

2. 树脂贴面加固　根据断牙的牙位偏向，来决定先在哪一侧贴面。如偏向舌侧，则先在唇面作树脂贴面，后于舌侧磨去釉质 0.5 mm，再作树脂贴面。如断牙偏向唇侧，则先在舌面作树脂贴面，然后在唇面磨去部分釉质，再作树脂贴面。如牙位正常，通常用树脂先在舌侧黏结固定，再磨除唇侧部分釉质作树脂贴面，最后将舌侧的黏结固定树脂去除并磨去舌面一层釉质重新作树脂贴面。

(二)牙冠中部折断、牙髓已暴露的断冠再接

1. 在局麻下去髓，根管治疗。

2. 断落牙冠断面近、远中髓角处各攻入 1 根 0.65～0.75 mm 直径的牙本质自攻螺纹钉(可将钉适当弯曲)，然后将断冠进行试接使其完全复位，取下备用。

3. 断牙黏结面用牙本质处理剂处理 1 分钟，涂牙本质黏结剂，光固化复合树脂充填髓腔，将断冠对接密合，清除多余树脂，唇、舌面各光照 60 秒。将唇、舌面釉质各磨去一薄层，覆盖复合树脂，光照固化后修形、抛光。

(三)牙冠颈部折断的断冠再接

牙冠颈部折断系指牙冠颈 1/3 至牙根部位于牙槽骨以上，可龈上或龈下，断冠可脱落，也可与牙龈相连仍未脱落。

1. 根管预备　常规根管治疗。用 5～6 号球钻去除根管上部充填料并扩大根管，深至 7～8 mm。

2. 断冠处理　用 3%双氧水清洗断冠(断冠未脱落，牙龈分离后取下)，陈旧性变色断冠，应延长浸泡时间。然后用牙钻去除髓室内残髓，并将舌面窝磨穿，洞径 1.5 mm 左右，湿棉球覆盖，保持牙冠湿润备用。

3. 桩与断冠试接　用成品或自制金属桩钉，适当调改后插入

根管内，将断冠试接完全复位。个别断牙如是错位牙，可适当磨改断面，使其与同名牙和邻牙排列对称。

4. 黏固桩钉和断冠再接。

（朱冰生）

参 考 文 献

［1］ 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2003.

［2］ 马轩祥. 口腔修复学[M]. 第 5 版. 北京：人民卫生出版社，2005.

［3］ 王光华. 牙体修复学[M]. 北京：人民卫生出版社，1994.

［4］ 施长溪. 美容牙科与口腔黏结技术[M]. 西安：陕西科学技术出版社，1994.

［5］ 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 北京：人民卫生出版社. 2004.

［6］ 刘琪. 美容口腔学[M]. 北京：人民军医出版社，2004.

第六章　牙体严重缺损的修复

当龋病或外伤引起牙体组织广泛的破坏时，用常规的牙体修复方法已不能获得足够的抗力和固位，可采用一些附加固位的方法来修复。常用方法包括钉固位（牙本质钉）修复和沟（孔）槽固位及银汞合金钉技术。

第一节　钉固位（牙本质钉）修复

钉固位牙体修复是指在牙本质内制作钉道，依靠钉道中的固位钉获得固位的牙体修复技术。通常包括固位钉-银汞合金、固位钉-复合树脂修复。钉固位主要用于牙体有严重缺损，而牙髓正常的活髓牙。已作根管治疗的严重缺损牙可用根管桩或根管桩与固位钉联合使用来帮助固位。本节主要介绍活髓牙的附加固位钉修复。

(一)固位钉的作用

固位钉的作用,最初认为类似混凝土中的钢筋,现已证明不正确。在混凝土中加粗钢筋或增加钢筋密度,并可将钢筋有意识置于应力集中部位,增加混凝土的强度。而在牙体修复中,钉的直径和密度受到牙本质厚度的严格限制,允许变动的范围很小,超过这一范围,可能导致牙裂。钉本身并不能增加修复体的强度,相反过多的钉会降低修复体的强度。钉对修复体和牙体组织都可能产生正、反两方面的作用,是一把双刃剑,不能认为钉愈多愈好,关键在于充分利用其有利的一面,而尽可能避免产生不利的影响。

1. 对牙体组织的作用　脆弱牙尖可通过固位钉与修复体连为一体,从而防止受力导致劈裂。但是钉道预备需磨除一定的牙体组织,使牙体组织抗力降低,有可能产生钉周牙本质微裂。所以,固位钉的直径不能太大,固位钉的数目不能太多。

2. 对修复体的作用　钉的主要作用是增加修复体的固位。钉的一端固定在牙本质内,另一端包埋在修复材料中,这样钉把修复材料和牙体组织紧密连接在一起,防止修复材料在窝洞内松动、脱落。然而钉本身并不能增加修复体的强度,修复体的强度主要取决于修复体的体积,固位钉的直径太大,数目太多必然占用修复体的体积,削弱修复体的强度。固位钉的周围要有足够体积的修复材料包围,否则钉顶端所起的应力集中作用,会导致修复体断裂。

(二)适应证

1. 牙体严重缺损　承受较大咬合力的牙,如前牙范围较大的切角缺损及大于牙冠长度 1/2 的切嵴缺损,后牙缺一个或几个牙尖。

2. 龋损范围大　难以预备固位形,如后牙邻面龋侧壁超过轴角。

3. 全冠修复的银汞合金核或树脂核　后牙大面积缺损需作全冠修复者,先将牙作固位钉-银汞合金(或复合树脂)修复,形成核,再在核上做全冠。这样不仅使修复牙的抗力好,且全冠制作方便。

上述适应证的共同先决条件是须有足够的牙本质厚度，以保证钉能牢固而安全地就位，所需厚度因钉而异。

(三)固位钉类型

目前所用固位钉有 3 种类型：黏固钉、摩擦固位钉、自攻螺纹钉。后两种又称非黏固钉。

1. 黏固钉　为有螺纹或锯齿的不锈钢钉，成品出售，也可用不锈钢丝弯制。特点是钉道直径大于钉的直径，差值为 0.025～0.05 mm，借助于黏固料填于空隙中取得固位。优点：钉就位时几乎无应力较安全，一般不会导致钉周牙本质裂，钉的长度可随意改变，操作容易。缺点：固位力不强，受力强度一旦超过黏固料强度，钉会松动，修复失败。

2. 摩擦固位钉　特点是钉道直径小于钉的直径，差值为 0.025 mm，利用牙本质弹性轻敲就位，靠钉与钉道间的摩擦固位，固位力为黏固钉的 2～3 倍。此类固位钉不易完全就位，完全到达钉道底部较难，就位时侧向应力较大，易导致钉周牙本质微裂，现已很少应用。

3. 自攻螺纹钉　自攻螺纹钉靠自身的螺纹旋入直径略小的钉道内，钉道直径小于钉的直径，差值为 0.038～0.1 mm，钉上螺纹密度约为 5 mm，是三类钉中最密、最深的。就位时主要利用钉上螺纹旋入钉道内的同时于钉道内壁攻出相应螺纹，从而形成在牙本质回弹性能以外的附加机械扣锁。其固位力是黏固钉的 5～6 倍，为三类钉中最强。侧向应力较小，主要是根向应力，钉道底部承受最大应力，造成牙裂的可能性较摩擦固位钉小。此钉有一狭窄的颈部，当钉旋到钉道底部时，遇到一定阻力即于牙颈部自行折断。可置于手机中，便于后牙操作，是目前临床上最常用的钉型。

(四)固位钉的设计

1. 固位钉的直径　固位钉的直径愈大固位力愈大，但受到牙本质体积的限制。临床上一般根据牙体的大小和承受咬合力的情况决定，后牙多选直径大的，前牙选用直径小的。常用钉的直径是

0.6 mm、0.65 mm、0.7 mm。

2. 固位钉的数目　在一定范围内，增加钉的数目会增加其固位作用，但钉数目增加的同时会使牙本质发生裂纹的可能性增加，钉间牙本质量的减少及修复体强度的降低。原则是用尽可能少的固位钉获得最佳固位。一般缺 1 个牙尖用 1 个钉，边缘嵴缺损用 2 个钉，后牙全冠缺损用 4～5 个钉，多数情况下应以 4 个钉为最高数。前牙切角缺损用 L 或 I 形固位钉，前牙切嵴缺损则用 U 形固位钉。在颊舌径较宽的邻𬌗洞或仅剩颊尖或舌尖的牙，常在颊、舌轴壁作水平钉道，以交叉联锁方式修复。

3. 固位钉在牙本质和修复体中的长度　包埋于牙本质中的钉形成 I 类杠杆，牙本质中的部分为抗力臂，外露于修复材料中的部分为受力臂。从牙本质受力考虑，受力臂宜短，最好为抗力臂的 1/2，至多也只能与抗力臂等长。如大于抗力臂，则牙本质受力过大，可导致微裂发生。从修复体的固位考虑，受力臂过短会削弱其固位力。实验证明，钉在修复体中的长度在 2 mm 内，固位力与长度成正比，而大于 2 mm，则固位力增加不明显。权衡牙本质受力与修复固位，目前一般以牙本质和修复体中各 2 mm 为标准。

固位钉上面覆盖的修复材料的厚度不得小于 2 mm，太薄修复材料易断裂。掌握一个原则“三个 2 mm”，即钉在牙本质中 2 mm，钉在修复体中 2 mm，钉的顶端修复体材料厚度超过 2 mm。

(五)钉道的设计

不论何种固位钉，必须先用麻花钻在牙本质制备合适的钉道，然后将钉就位，因此钉道制备对钉固位的成功起决定性影响。

1. 钉道的位置　钉道位置应以保护牙髓为前提，在牙体最坚实的部位预备，一般是牙面相交的轴角部位，注意避开牙尖下的髓角和正对根分叉的薄弱区。钉的内外侧需有一定的牙本质厚度，才能防止牙本质的微裂。钉内外侧牙本质具体厚度有着不同观点，应视钉的类型、直径、就位方式、应力分布状况及患牙体积作具体分析。黏固钉就位几乎无应力，钉内外侧牙本质厚度 0.5 mm 即

可。非黏固钉利用牙本质的弹性固位，钉内外侧牙本质厚度需较大。摩擦钉就位主要是侧向应力加上就位时叩击产生的楔形力，钉内外侧牙本质厚度至少1.0mm。自攻钉产生的应力小于摩擦钉且是根向应力，钉内外侧牙本质厚度0.75 mm即可。就与髓腔的关系而言，钉道内侧壁距髓腔不少于1.0mm，外侧壁距釉牙本质界至少0.5mm。如在牙骨界的根方制作钉道，则钉道距牙表面的距离不得少于1.0mm。此外，钉道位置不能太靠近洞侧壁，距洞壁至少0.5mm，以利于修复材料的填入和加压。钉道间的距离视钉的直径而定，大的钉不得小于5mm，小的应大于3mm。大的钉间距离可减少牙本质内的应力。

2. 钉道的方向　钉道的方向应与牙表面、牙齿外形平行，尤其是牙根平行，以防止侧壁穿通。如是水平钉应尽可能与轴壁垂直。钉道与所在平面成垂直关系。

3. 钉道深度　也就是钉在牙本质中的长度，以2mm为宜。

4. 3个以上的钉道，最好在牙齿不同平面制作，以防止位于同一平面过多的钉产生过大的应力。

(六)钉道制备

1. 牙体预备　钉道制作部位应在平坦的牙本质表面进行，与所在平面成垂直关系，如制作在斜面，既易导致麻花钻的滑动、移位，又易使钉道一侧深度不足影响固位。可用小球钻先做定点以精确定位，防止钻在制作过程中滑动。

2. 麻花钻的使用　麻花钻是制备钉道的工具，麻花钻本身的优劣和麻花钻的正确使用对钉道制备有着直接的影响。

(1)麻花钻本身的要求：直径必须与钉径严格对应，以保证既能取得最大固位力，又不至损伤钉周牙本质。黏固钉过大的差值会影响钉的固位，非黏固钉过大差值易导致牙本质微裂，过小差值影响固位。因此对匹配的精确度要求十分严格。黏固钉主要在保证固位，差值宜小，但应有足够的间隙排出多余的黏固剂，一般以大于钉径0.025 mm为宜，以0.05 mm为最大限度；摩擦固位钉主

要在防止钉周牙本质产生微裂，差值应限制在小于钉径0.025 mm；自攻螺纹钉差值以钉能耐受进入钉道过程中的阻力，就位后自行断离为度，一般在0.05～0.07 mm。同心度钻与柄必须高度同心，如有偏心现象易导致钉道变形、牙本质微裂。

(2)麻花钻使用要求：一次持续加压到达所需深度，随即循同一方向退出钉道，支点要稳，避免摆动，用力均匀，方向一致，一次完成，不要上下提插和中途停钻。中途停钻后再次转动，除可扩大钉道外，还可能导致钻折。慢速制备麻花钻的切割效率与其转速并非成正比，相反过高的转速可使麻花钻产生抖动，导致钉道的扩大。另外，由于钉道的特殊形式，制备过程中散热困难，过高的转速会导致牙髓腔内温度高，对牙髓产生损害，所以禁止高速。转速一般控制在300～500转/分钟。麻花钻必须保持锐利度，在使用次数上要严格控制，不可能无限制重复使用。使用钝钻往往加力过大，会导致钉道四周牙本质裂，还会扩大钉道，从而影响钉的固位，或因差值增大扭力不足，钉就位后不能自断。一般规定每根麻花钻以制作20个钉道为其使用极限。一盒钉往往配有3～4根麻花钻，不要混在一起用，做好记录，用完一根丢弃一根。

(七)固位钉的就位

清洗、隔湿、干燥牙面和钉道后，根据固位钉的类型采用相应的就位方法。

1. 黏固钉　就位的关键是保证黏固质量。在钉的表面和钉道内分别涂以少量黏固剂，然后将钉送入钉道。黏固剂送入钉道，要使之在钉道内均匀散布，并排除所含空气，应在黏固剂凝固之前使钉就位，钉就位后在黏固剂凝固过程中可将钉道口处多余的黏固剂除去。由于其固位完全依赖黏固剂的强度，黏固剂初结固时应避免受力而影响其强度或导致钉的移位。凡需弯曲的钉均应在黏固前弯曲成形好。如是用不锈钢丝自行弯制的U形固位钉也可利用其钢丝的弹性加强固位。

2. 摩擦固位钉　轻敲固位钉，使钉就位，叩击方向须与钉道方

向一致，顺着钉道的方向均匀用力。必要时在钉就位后再弯曲成形。

3. 自攻螺纹钉　分为非自断螺纹钉和自攻自断螺纹钉两种。

(1)非自断螺纹钉：用与钉相匹配的手控扳手顺时针方向缓慢将钉旋入钉道，可根据手感来判断是否到达钉道底部和应力大小。如感觉钉在钉道壁上嵌入过紧，或在钉就位时手感过紧，有可能导致钉周牙本质微裂时，可稍反转 1/4～1/2 转，可使应力明显降低，确保安全。

(2)自攻自断螺纹钉：手控、慢速手机均可。用手控扳手操作，亦由手感控制，当钉到达钉道底部时，可有坚实阻力感，随即断离。应用手机操作时以慢速推进，以 500～700 转/分钟为宜，须密切注意与钉道方向保持一致，以避免牙本质微裂，或钉的过早断离，切记先开动电机后，再把钉旋入钉道，当钉到达钉道底部时即自行与机柄分离。

自攻自断螺纹钉在临床上已广泛使用，用慢速手机操作比较简便，尤其是后牙，但手控扳手仍值得推荐使用。手控就位虽然操作困难，速度较慢，但手控就位比较安全，手感可以准确判断钉是否到达钉道的底部和应力的大小，并根据应力的大小调节，既能保证固位要求，又可避免牙本质裂，也能防止钉的过早断离。

(八)修复材料充填

钉固位修复的特点是修复体体积大和有钉的加入，对修复体的固位、抗力要求较高，必须从充填材料及操作技术两方面保证修复体的质量。前牙一般选用复合树脂，后牙可用银汞合金或复合树脂。如用成形片不能获得很好的支撑，可用成形圈。牙本质钉一般用于牙体缺损严重的活髓牙，而活髓牙往往需要盖髓和垫底。由于钉和洞侧壁的距离较小，固位钉就位后，盖髓剂、垫底材料不易放置，如先放置盖髓剂和垫底材料，又往往妨碍钉道的制备。所以操作顺序是先制备钉道，接着放置盖髓剂和垫底材料，然后将固位钉就位，最后进行材料充填。

1. 复合树脂充填　应选用强度高，硬度大，耐磨性好的光固化复合树脂。随着材料学的发展，纳米树脂的问世，光固位复合树脂应用更加广泛，不仅用于前牙，后牙应用也日渐增多。光固化树脂可分层固化充填，有充分的时间操作，先用少量树脂将固位钉包绕，树脂嵌入钉上螺纹，树脂与钉紧密贴合，确保钉与牙齿洞侧壁和成形圈之间的树脂填压坚实。

2. 银汞合金充填　对于钉固位大面积修复最好使用高铜合金，其具有强度高，尤其是早期抗压强度高且与钉有较好的适合性等特点，银汞合金和钉的适合，除了机械固位外，二者间可能还具有化学结合。高铜合金是较理想的修复材料。

银汞合金调制完成后，须迅速以少量多次逐层填压的方式仔细填入成形圈内，钉的四周银汞合金须填压坚实。为了确保钉周，尤其是钉与牙齿预备轴壁与成形圈之间填压坚实，可先用小直径的充填器，在银汞合金平面超过固位钉顶端后，再换用较大的充填器完成充填。

(九)钉固位修复失败原因

钉固位修复常因操作不当导致治疗失败，主要原因是：

1. 固位钉松动　固位钉松动、钉道滑丝是钉固位修复失败中最常见的原因，主要原因有：

(1)钉道过浅：钉道不是预备在完全健康坚硬的牙本质内，而是在松软无弹性的病变牙本质中，导致钉在牙本质中的有效长度缩短；钉道预备不是在平坦的牙本质表面，而是在斜面制作，导致钉道过浅。

(2)预备钉道所用麻花钻与固位钉的直径不相匹配。麻花钻的直径过大，而钉的直径相对过小。

(3)钉道预备时支点不稳，麻花钻滑动，预备过程中不是一次到位，中途有停钻或改变方向。

(4)钉道位置选择不当，太靠近釉牙本质界，钉道的外壁由釉质壁构成，由于釉质与牙本质的硬度相差太大，当麻花钻切割时，

釉质壁的阻力将麻花钻推向牙本质壁，致使钉道不规则。

(5)黏固钉使用的黏固剂强度不足，黏固剂调拌不匀，或在未完全凝固前受力，强度受到影响。

2. 牙本质微裂　牙本质微裂在固位钉特别是摩擦固位钉和自攻螺纹钉修复中如使用不当发生相当普遍，随着时间的推移，微裂有继续延伸和增宽的可能，从而对牙髓产生有害影响，或使牙体组织发生崩裂。微裂的存在是不容忽视的潜在危险。牙本质微裂产生的原因可能是：

(1)麻花钻和钉的直径不相匹配，钉道径过小。钉道径与钉径的差值应以牙本质的弹性能够承受为度，自攻螺纹钉应在0.038～0.1 mm，摩擦固位钉应在 0.025 mm；麻花钻的钻头与柄不同心，使钉道变形，钉攻入钉道时产生楔力而致牙本质裂；麻花钻过钝，使用次数过多，钉道四周牙本质产生微裂。

(2)钉道设计不当，钉道内外侧牙本质厚度不够，钉道间的距离太小，同一平面内有 3 个以上的钉道。钉在牙本质中的长度不够，可导致微裂发生。

3. 髓腔穿通　预备钉道时，由于不熟悉髓腔解剖结构、钉道位置选择不当或钉道方向不正确等原因可造成髓腔穿通。

4. 侧壁穿通　主要是预备钉道时，钻的方向不正确造成。

5. 麻花钻、固位钉折断　麻花钻制作钉道时用力不均，中途变换方向或停钻后向外拔钻，造成麻花钻的折断。固位钉折断常见原因：用手机安装固位钉时先将钉插入钉道再开动电机；钉旋入时方向偏离钉道或用力不当；弯曲钉时用力过猛或用钻、磨石切除钉的过长部分时振动过大。固位钉一旦折断，可不必取出，将它埋于牙本质中，另打钉道。

6. 固位钉腐蚀　由于微渗漏和口腔环境的原因，加上钉材质本身抗氧化性能较差，固位钉有可能被腐蚀。在前牙复合树脂修复中，会引起牙和修复体的变色。前牙复合树脂的修复中，尽量少用固位钉，如一定需要，最好使用抗氧化的钛合金钉。

第二节　沟(孔)槽固位和银汞合金钉技术

钉固位技术的问世使许多牙体缺损较大的牙得以保留，而且保存了牙髓的活力，但也有许多的不足，主要问题有：

1. 钉就位时的应力可能产生钉周牙本质微裂，对牙髓产生损害，并有可能使牙折裂。作钉道预备时，需磨除一定的牙体组织，使牙体组织的抗力降低，有可能穿髓和侧穿。

2. 钉的存在降低了修复体的强度，钉顶端有应力集中现象，可导致修复体断裂或产生微裂。

3. 受力超过钉的抗弯强度，又不足使钉断裂时，可使钉弯曲变形引起修复体轻微移位，形成微裂隙，虽无临床症状，但成为潜在的失败因素。

4. 需要特殊的器械和精巧的技术，且费时。

20 世纪 80 年代以来，学者们提出了用沟(孔)槽固位和银汞合金钉部分取代固位钉的技术。其制备方法与一般窝洞相同，简便易行，无需特殊设备和技术训练，因而日益受到重视，现已成为一种公认的附加固位形式，成为牙体修复综合治疗的一个组成部分。

牙本质沟(孔)槽固位，主要是利用银汞合金在可塑期内，能通过加压而结合成一整体的性能，在牙本质中制作大小形状不一的孔槽和沟槽，填入银汞合金，使与后续充填的银汞合金修复体结为一体，形成银汞合金固位榫而起固位作用，尤其是孔槽，呈圆柱状相当于钉，称之为银汞合金钉。其固位原理相当于 Black 窝洞制备中的侧壁和倒凹固位。与钉固位主要不同点是：安全性较好，无钉就位时的应力，不会形成牙本质的微裂和侧穿，不会影响修复体的强度。但要求有较多体积的牙体组织，在前牙切嵴缺损和牙颈部等牙本质较薄部位则不宜制作。

(一)沟槽固位

用倒锥钻在牙本质内制作大小、形状不一的水平沟槽，可为直

线、曲线、半环形。其深度、宽度与长度视在牙齿上的制作部位、固位需要和功能状况而异，深度 0.5～0.75 mm，宽度 0.6～1.0 mm，长度一般在 2～3 mm，如围绕牙尖作一半环形可达 4～5 mm。将银汞合金压入沟槽内，与随后充填的材料连为一体，形成银汞合金固位作用。

1. 优点

(1)比较安全，无钉就位时的应力，不会引起牙本质的微裂；不易产生牙髓穿孔和侧壁穿通。

(2)不会影响银汞合金的强度，同时沟槽的固位力与固位钉并无明显差异。

(3)由于无钉，不受钉间距的影响，两槽间距离也无严格限制，形状大小可随需要制作。

2. 缺点

(1)要求有较多体积的牙体组织，磨除的牙体组织也较多。

(2)对银汞合金的要求更加严格，必须使用比例精确、新鲜调制的银汞合金，紧密填压，对固位桩与修复体交接处更应注意。

(二)银汞合金钉

用细裂钻与牙表面平行在牙本质中作一深 2～3 mm、直径 1～1.5 mm 的孔槽，将银汞合金压入孔槽内，与后续的充填体连为一整体，待银汞合金固化后即形成充填体向牙本质内突出的固位钉而产生固位作用。

1. 优点　无固位钉就位时的应力，也不会降低修复体的强度。

2. 缺点　所产生的固位力较固位钉小，引起牙髓穿孔的可能性较大。

沟(孔)槽固位和银汞合金钉可随需要制作，无限定制作部位，也无定形，只要牙本质有一定高度、厚度即可制作，操作简便而又固位良好，可单独使用，也可与固位钉联合使用，起到很好的相辅相成作用，是一种很有成效的附加固位形式，因此应用日益广泛。

近年来光固化复合树脂作为充填材料修复后牙日渐增多，利

用光固化复合树脂的分层固化，沟槽固位作为一个辅助的固位形式将有助于复合树脂修复的固位。将黏结树脂应用于沟槽固位修复有良好的固位效果，从而把各项技术的综合应用提高到一个新的水平，使牙体修复更趋成熟，效果更有保证。

（朱冰生　杨桂虹）

第七章 牙髓治疗、牙的修复和牙体修复治疗

第一节 未累及根髓牙的修复

此类患牙绝大多数为活髓，或保存部分活髓，而按治疗性质又可分为保存全部活髓、保存部分或根部活髓。

一、保存全部活髓牙的牙体修复

此类患牙多为因外伤(如牙折)或窝洞制备中的意外穿髓所致的微小新鲜牙髓暴露而进行的直接盖髓术，一般暴露点限定在直径不超过0.5 mm。外伤引起的前牙折裂如折裂片完整，可行断牙再接或复合树脂直接修复。意外穿髓的患牙可直接充填。术后应定期复查以判断疗效，早期3个月1次，1年后每半年1次，复查2年。通过临床观察、牙髓活力试验及X线检查等确定是否成功。如果出现异常应立即进行根管治疗，并作常规修复。

二、保存部分活髓或根部活髓牙的牙体修复

此类患牙为根尖未发育完成的年轻恒牙，无论是龋源性、外伤性或机械性暴露所进行的牙髓切除术，其目的都是使牙根发育完成。在牙根发育完成后，再进行牙髓摘除及根管充填。因此，牙体修复是暂时或半永久性的。前牙用复合树脂直接修复，后牙根据缺损的大小和程度考虑用银汞合金、树脂类材料（复合树脂或复合体）或充填用玻璃离子。由于冠髓去除后可利用髓室固位，多数修复体固位良好。少数缺损严重的后牙可用黏结银汞或钉固位修复。

第二节　累及根髓牙的修复

一、根管治疗后牙体修复方法的选择

现代牙髓学的发展使大量累及根髓的，患有严重牙髓病、根尖周病的牙齿通过根管治疗得以保留。临床上可根据余留牙体结构量的多少、牙位及功能、是否作为桥基牙、牙周情况、患者自身因素（时间、经济条件）等情况选择修复方案。

对于除开髓通道外剩余牙体结构完整的患牙，前牙可选用直接复合树脂类材料或玻璃离子修复，后牙选用银汞合金或复合树脂修复。对于除开髓通道外剩余牙体结构有破坏但不超过牙冠结构的 1/2 者，前牙可根据患者意愿选用直接复合树脂修复或全冠修复。后牙可选用直接法：银汞合金、复合树脂充填、直接复合树脂嵌体；或间接法：高嵌体、部分冠或全冠。当患牙剩余牙体组织不足 1/2 时，可在完成根管治疗后，采用桩-核-冠进行修复，或作为覆盖义齿的桩基牙。

二、桩-核-冠修复体系

桩-核-冠修复体由插入根管内的桩，作为内冠的核和冠的组

成。

(一)桩

当牙体结构丧失较多,牙体本身不能提供足够的固位力时,可用桩增加固位。桩除了能提供固位力外,还可以起到沿牙根长轴传递咬合的作用。但一般认为桩不能增加牙体的抗力。当桩腔制备不当,会削弱牙根的抗力,增加牙根折的机会。制作桩的材料要求有较高的抗力、耐腐蚀、生物相容性好。常用制作桩的材料有金属类:不锈钢、金合金、钛及钛合金;非金属类:树脂纤维桩、碳纤维桩、烤瓷。

1. 桩的选择

选择桩核系统修复时需要考虑下面的因素:

(1)桩的长度:桩应该有足够的长度以便获得良好的固位效果。在牙周组织健康的情况下,桩长可参考:①根管长度的 2/3。②患牙原来的牙冠长度。③牙槽骨内牙根的 1/2。根尖端至少应保留 4 mm 左右的根充材料,以保证根尖封闭的效果。

(2)桩的直径:对于一个特定的根管而言,当桩的直径达到一定大小后,再增加桩的直径,其固位力并不随之增加。而且,随着桩腔直径的扩大,根管壁将相应变薄,发生根折的可能性也将增大。所以,临床上一般以相应牙根直径的 1/3,或根管壁的厚度不小于 1 mm 为参考指标。

(3)根管解剖结构的限制:①根管弯曲:桩应止于弯曲根管的弯曲起始点。②牙根的发育凹:上颌磨牙的颊根和下颌磨牙的近中根通常成扁平状,有明显的发育凹,应尽可能避免放置桩,如确属需要,则应放置小直径(小于 0. 8 mm)的、长度不超过 4 mm 的桩,以避免根管壁穿孔。③不规则形根管:如下颌前磨牙卵圆形或肋形根管,下颌第 2 磨牙的“C”形根管等,根管充填后应避免进一步预备,以免造成穿孔或减少根管壁厚度。

(4)桩的类型:根据桩的形状分为平行多面形桩、锥形桩和螺纹桩。平行多面形桩与根管壁的接触面积较小,桩与根管壁之间

主要用黏固剂封闭，其优点是桩产生的侧向力较小，根折发生相对较少，固位效果较好。锥形桩能与根管壁密切接触，但有楔的作用，产生的侧向力较大，根折发生的可能性较平行多面形桩要大。螺纹桩则通过螺旋脊旋入牙本质，固位力最大，但根折的发生率也高。最近树脂纤维桩已应用于临床，其应力和弹性与牙本质十分接近，有较好的柔韧性，对牙结构应力减少到最小程度，防止牙根断裂。锥形外观十分适合根管形状，可分散压力，性能接近自然牙齿，对牙齿无损伤，透明色度满足 100％审美要求，而且去除容易，是比较理想的桩材料。

2. 桩的制作

(1)桩腔的制备：应根据牙根及根管的解剖和所设计的桩长度制备桩腔。制备桩腔时应去除根管内的部分牙胶，可选择用加热的根充压器或旋转器械如根管扩大钻和麻花钻，避免使用有机溶剂去除牙胶。桩腔预备通常在根充 2 天后进行，近年来则倾向于根充后即刻制备桩腔，此时，去除牙胶时的垂直加压更有利于根尖的封闭。去除根管内部分牙胶后，用钻修整桩腔，以适应桩的大小和形状。

(2)桩的制作：临床上使用的桩通常有铸造和成品桩两种。铸造桩通常与核一起整体制作，选择比桩腔直径略小，插入或退出桩腔均无阻力的塑料或雕刻成型的蜡形桩。成品桩的制作比较简单，先用与成品桩配套的引导钻完成桩腔的预备，然后将桩插入根管，根据咬合平面进行调整。

(3)桩的黏结：桩和铸造核制作完成后，可以进行黏固。常用的黏固材料有磷酸锌黏固粉、玻璃离子黏固粉、树脂黏结剂等。黏固时可以在根管内、桩面、核与牙体接触面涂上黏结材料，然后将桩或铸造核轻轻插入根管，使之就位。待黏固材料硬固后，去除多余的黏固材料。

(二)核

核应具备较高的抗压强度，有良好的稳定性能且易于操作。

常用的核材料有铸造合金、复合树脂、银汞合金和玻璃离子。

1. 铸造核　铸造核通常和铸造桩整体制作，桩与核之间无明显的界限。核的底部与牙体组织之间可以制备出互相嵌合的形状以防止桩核的扭转。铸造核特别适合于重度缺损牙的修复。但铸造核的制作成本较高，患者就诊次数较多。

2. 复合树脂核　复合树脂美观，能承受较大的咀嚼压力，具有良好的耐磨性能，硬固前易于成形，便于操作。使用酸蚀、黏结技术，复合树脂可取得较大的固位，早期的复合树脂核的远期效果较差，这主要是复合树脂的聚合收缩导致与牙体组织之间产生渗漏，易引起继发龋的发生。随着复合树脂性能的提高，复合树脂核的使用越来越多。

3. 银汞合金核　银汞合金具有很高的抗压强度，硬固前具有可塑形，硬固后体积变化小。银汞合金，特别是高铜银汞合金蠕变率小，是一种较理想的核制作材料。银汞合金能与桩核根面紧密接触，可以在桩和髓室底制备沟槽增加接触面积提高固位效果。银汞合金的缺点是硬固时间长，牙龈和牙体组织变色，缺损较大时不易成形，因此其应用受到了限制。

4. 玻璃离子核　玻璃离子与牙釉质和牙本质具有化学性黏结，能取得满意的固位效果，玻璃离子中的氟有预防龋病的作用。但玻璃离子抗压强度小，脆性较大。因此，玻璃离子核一般适用于牙体组织缺损较小的修复。

5. 冠根核　冠根核的制作比较简单，不需要桩钉，直接用银汞合金、复合树脂或玻璃离子充填缺损的牙体组织并将部分充填材料深入根管 2～4 mm，充分利用根管、髓室及黏结技术进行固位，因此适用于牙体组织缺损相对较少的后牙修复。

(三)冠修复

冠修复是根管治疗后牙体修复的最后程序，冠修复体应能承担咬合压力和扭力，美观，以及防止渗漏和牙齿折裂的发生。

研究表明，根管治疗后的前磨牙和磨牙，冠修复能明显提高其

长期成功率；而根管治疗后的前牙，冠修复与否对其成功率没有影响。因此，当前牙牙体组织缺损少于 1/3，可选择直接复合树脂修复。根管治疗的后牙，如需要承担较大的咬合力，则应作冠修复。

冠根据其制作材料的不同可分为：金属冠、非金属冠和金属非金属混合冠。临床上应根据患者口腔内的具体条件、美观要求、经济状况和制作者的技术条件进行选择。

第三节　牙体修复治疗的失误及其处理

在牙体修复治疗过程中，应根据患牙缺损的具体情况，作出正确的诊断和相应的治疗方案，按照正确的程序进行处理。若违反操作程序，或诊断不正确则可能导致治疗失败。因此，充分认识失败的原因并加以避免以及及时纠正是十分必要的。

一、意外穿髓

在洞形预备过程中，由于操作不当而造成健康牙髓的意外暴露，常见的原因有：对髓腔解剖不熟悉、髓腔解剖结构的变异、操作不当。

意外穿髓的牙髓多为正常牙髓，其处理视患者年龄、患牙部位和穿髓孔大小选择不同的牙髓治疗方法，如直接盖髓术、牙髓切断术等。

二、充填后疼痛

根据引起疼痛的原因和疼痛的性质的不同分为牙髓性疼痛和牙周性疼痛。

（一）牙髓性疼痛

1. 激发痛　充填后出现冷、热刺激痛，但无明显的延缓痛或仅有短暂的延缓痛（不超过 20 秒），常见的原因是：备洞过程中对牙髓的机械刺激如连续钻磨或冷却不充分的产热、过度的吹干及钻牙时的负压等激惹牙髓，导致牙髓充血。

充填体周围存在微渗漏及牙本质小管未被严密封闭，银汞合金直接充填未垫底的中、深龋洞，可传导冷、热刺激。

复合树脂直接充填时酸蚀时间过长或酸蚀剂残留、牙本质黏结剂中的有机溶剂未去除等可造成对牙髓的化学刺激而激惹牙髓。

症状轻者可观察，如症状未缓解，甚至加重者应去除充填物，重新垫底充填。

2. 与对颌牙接触时痛　银汞充填的牙，在与对颌牙接触时出现短暂的疼痛，脱离接触或反复咬合多次后疼痛消失。此种情况多为上下对颌牙有不同的金属修复体所引起，应去除银汞充填物，用非导体材料或同类金属材料修复。

3. 自发痛　充填后出现阵发性、自发性疼痛，不能定位，温度刺激可诱发或加重疼痛，为牙髓炎的典型症状。近期出现的原因包括：对牙髓状况判断错误，小的穿髓孔未被发现以及上述引起激发痛的各种因素严重或持续时间长致牙髓出现不可逆性损伤。

远期出现的原因有：充填材料对牙髓的慢性刺激，龋坏组织未除尽及继发龋致病变继续发展，累及牙髓。按牙髓炎的方法处理。

(二)牙周性疼痛

1. 咬合痛　充填后咀嚼时疼痛，与温度刺激无关。原因多为充填物过高，咬合时出现早接触所致。检查时会发现银汞合金充填物上有亮点，或用咬合纸检查时出现着色深的位点。确定早接触部位，磨除高点，症状即可消除。

2. 自发痛　持续性自发性疼痛，可定位，与温度刺激无关，咀嚼时疼痛加重。原因有：术中器械（车针、楔子、成形片）或腐蚀性强的消毒药物溢出损伤牙龈，甚至牙周膜；充填体在龈缘形成悬突压迫牙龈，造成菌斑沉积，牙龈红肿、出血，长时间后引起牙龈萎缩，甚至牙槽骨吸收；接触点恢复不良，造成食物嵌塞，引起牙龈炎症及牙槽骨破坏。

针对不同原因作不同处理，轻度牙龈炎症，局部冲洗，上药。有悬突者，磨除。接触点不良者应重新充填，必要时可行嵌体或冠

固定修复嵌体或冠，以恢复正常邻接关系。

三、充填物折断、脱落

充填物折断或脱落常由于下列原因造成：

1. 洞形预备因素　没有足够的固位形和抗力形，如洞的深度不够或垫底太厚，充填材料过薄造成修复体易脱落和折断。

2. 充填材料调制不当　各组分的比例不当、材料被唾液或血液污染及调制时间过长等，使充填材料的性能下降。

3. 充填方法不当　未严格隔湿、充填压力不够、材料未填入倒凹或有气泡形成、树脂类材料固化不充分等。

4. 充填材料选择不当　如在承受咀嚼力的部位使用抗压强度低的材料，充填体易折断。

5. 过早承担咬合力　材料未完全固化前，其机械强度差，如过早受力，易折裂。

去除原残留充填物，针对洞形存在的问题，作必要的修改，或增加辅助固位力，如沟、槽固位形及使用黏结银汞，如系充填存在的问题，应选择适当的充填材料，按常规操作调制材料，认真细致操作。

四、牙齿折裂

窝洞充填后由于牙体组织本身的抗力不足易导致牙齿折裂，包括部分折裂和完全折裂。常见原因有：无基釉及薄壁弱尖未去除，窝洞的点、线角过于锐利，导致应力集中。

对部分折裂者可去除部分充填物后，修整洞形，重新充填。如固位抗力不足，可增加沟、槽及黏结修复等辅助固位形式。完全折裂累及髓底者可考虑拔除。

对牙体组织本身抗力不足的患牙预防比治疗更重要。治疗前医生需对治疗牙的病变范围、洞形、受力情况有全面的了解，备洞时尽最大可能保留健康的牙体组织及生活牙髓，修复时的洞形设

计、修复方法和材料选择都应考虑到患牙的保护。

五、继发龋

继发龋是保存失败最常见的原因之一。常发生在修复体的边缘、底部或邻面牙颈部，可能的原因有：备洞时龋坏组织未去净；洞缘留有无基釉或有些留有短斜面的洞缘因抗压强度不足，特别是在承受咬合力处受力后易折裂，产生缝隙，滞留食物和细菌；充填材料与洞壁界面间的微渗漏：充填材料硬固时本身的体积收缩、较小的热膨胀系数、腐蚀、充填压力不足以及洞缘的垫底材料溶解等。

一旦发生了继发龋应去除充填物及继发龋，修整洞形，重新充填。黏结剂的使用可增加充填材料与洞壁间的密合度，降低微渗漏的发生。

（江卫民）

参 考 文 献：

[1] 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2003.
[2] 王光华. 牙体修复学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，1994.
[3] 樊明文. 龋病学[M]. 北京：人民卫生出版社，2000.
[4] Ingle JI, Bakland LK. Endodontics[M]. 5th ed. BC Decker Inc, 2002.

第五篇

牙髓病和根尖周病

第一章　牙髓及根尖周组织生理学特点

牙髓位于牙齿内部，周围是钙化程度较高的牙本质，在冠部，最外层还有牙釉质覆盖，在牙根，还有牙骨质被覆。因此，外界刺激一般不易进入牙髓腔引起牙髓病变。牙髓炎多由感染引起，感染主要来自深龋。牙髓组织通过窄小的根尖孔与根尖周组织联系，牙髓中的血管、神经、淋巴管都必须由根尖周组织通过根尖孔进入髓腔。因此，牙髓组织与根尖周组织是密切相关的。

在病因上，牙髓病与根尖周病大致相似，例如严重龋病可引起牙髓炎，继而又可引起根尖周炎。

在病理学上，绝大多数根尖周病变，特别是炎症，都是继发于牙髓病，牙髓中的病变产物和细菌很容易扩散到根尖周组织。反过来，根尖周组织的病变也可影响牙髓。例如，来自于牙周的深部感染在病变达到根尖时，也可使牙髓产生病变。

在治疗上，牙髓病和根尖周病的治疗一致性也很大，消除并治愈牙髓病即可使根尖周病痊愈。在欧美国家，大多数牙髓病和根

尖周病都采用根管治疗术。在我国，由于种种原因，牙髓病和根尖周病的治疗方法是多样的，但有的却正在被逐步淘汰。

第一节　牙髓的组织结构和生理功能

牙髓腔是位于牙体中央并与牙体外形相似，但比牙体牙本质显著缩小的腔隙。髓腔内充满牙髓组织，在牙冠部髓腔膨大称髓室，延向牙根的部分细窄称根管。根管末端的开口称根尖孔，是髓腔内的血管、神经、淋巴管与牙周的通道。除根尖孔外，髓腔的壁全部为坚硬的牙本质。

一般情况下，牙髓不能被直视，仅能通过 X 线观察到它的大致外形。但在一些偶然的情况(如外伤)时，牙髓可以暴露于口腔，它为一团红色或粉红色的具有黏性的软组织。用一根拔髓针，可将一个正常有活力的牙髓从髓腔内完整地拔出，检查时可以发现，牙髓是一个坚实的、黏性的和具有弹性的实体，并能保持它在髓腔内的形态。

牙髓的血液来源于上、下牙槽动脉。动脉经根尖孔进入牙髓后，在牙髓中央区域向冠部行走，沿途向周边发出分支，从小动脉到微动脉，最后形成毛细血管。虽然毛细血管存在于整个牙髓，但在成牙本质细胞下层形成了密集的毛细血管网，以满足邻近成牙本质细胞层和多细胞层内细胞功能的需要。离经毛细血管的血液回流到毛细血管后静脉和小静脉，出根尖孔后汇入牙槽静脉。多根牙在髓室内有丰富的血管吻合，但由于来源于副根管的交通血管不足或缺乏，牙髓无有效的侧支循环。另外，在牙髓特别是在根髓中，存在着静脉和动脉的直接吻合，当炎症使组织压升高时，这些吻合的血管可以开通，以降低组织压和维持牙髓正常的血流量。

牙髓的神经主要来源于三叉神经的上颌支和下颌支，其感觉神经纤维束伴随着血管自根尖孔进入髓腔。在中央区可见较粗大的神经纤维，随着向冠方和周边的行走，它们逐渐分出越来越细小

的分支。在邻近多细胞层，广泛的神经分支形成了神经壁层，也称为 Raschkow 丛，该神经丛包括有髓鞘的 A_δ 纤维和无髓鞘的 C 纤维。

牙髓具有 4 种基本功能：①形成牙本质功能。②营养功能。③感觉功能。④防御功能。

从解剖生理学和胚胎学的观点看，牙髓和牙本质属于一个系统，都是从牙乳头发育而来，牙本质显露后的各种变化，包括牙本质内的变化都是和牙髓密切相关。因此，有人主张将两者合并起来，称为牙髓-牙本质复合体(pulp-dentinal complex)。

(一)形成牙本质功能

牙髓在牙的整个生命过程中有不断形成牙本质的功能，初期成牙本质细胞形成牙本质即原发性牙本质是管状且排列有规律，当原发性牙本质形成之后，牙髓会继续形成牙本质，即形成继发性牙本质。由于继发性牙本质是在牙行使功能性咬合之后所形成的牙本质，因此，它又称为功能性牙本质。

外界刺激如龋病、磨损、楔状缺损等可导致牙本质暴露和成牙本质细胞的变质。邻近的成牙本质细胞和储备细胞或年轻成纤维细胞代替这些变质的细胞在受损区形成牙本质，通常称为修复性牙本质。这是一种防御机制，其目的是保护牙髓免遭不良刺激。由于外界刺激是诱因，更精确的术语应是刺激性牙本质。修复性牙本质形成的速度较快，牙本质小管形态不规则，数目较少甚至缺乏，且不含成牙本质细胞突，因此它们对外界刺激的敏感性较低。若修复性牙本质的形成速度过快，基质中就会含有细胞或组织，形成类似骨组织样外观，因此又被称为骨样牙本质。

(二)营养功能

牙齿的营养是靠牙髓组织提供的，血管系统向牙髓-牙本质复合体提供营养物质。牙髓的血液来源于上、下牙槽动脉。动脉经根尖孔进入牙髓后，在牙髓中央区域向冠部行走，沿途向周边发出分支，从小动脉到微动脉，最后形成毛细血管。

牙髓组织中有淋巴管存在，其毛细淋巴管以盲端起源于牙髓周边，所收集的淋巴液逐步汇入较大的淋巴管，最后牙髓淋巴管与血管神经一起出根尖孔，汇入相应的淋巴结。毛细淋巴管内皮细胞的间隙较大，且基底膜不连续，使得大分子物质甚至细菌能够进入管中。炎症时，淋巴管可移走过多的组织液、蛋白成分、细胞碎片和细菌等，因此，它具有降低组织压、缓解早期炎症反应的功能。

牙本质液来源于组织液，组织液经成牙本质细胞间不断进入牙本质小管内，成为牙本质液，其组成与血浆成分相似。

(三)感觉功能

牙髓丰富的神经分布是其行使感觉功能的基础。牙髓神经属三叉神经终末分支，属于感觉神经。牙髓内仅有伤害感受器或疼痛感受器，不管受到外界何种刺激如机械、温度或化学刺激时，反映的冲动传递都是疼痛。因此，牙髓的感觉功能是产生痛觉。

牙髓的神经为全纤维束，含有鞘和无鞘纤维，在穿过牙槽骨时分开，而在进入根尖孔前又汇合成牙髓神经。在根髓行进时，分支甚少，至冠部，神经束主要分为牙尖神经丛，并向周围分成细支，最后形成 Rasehkow 成牙本质细胞下神经丛。

A_{δ}纤维为有髓鞘神经纤维，其末梢主要分布于牙髓牙本质交界区，刺激阈值较低，疼痛特征为尖锐刺痛，一般认为它与牙本质过敏有关。C 纤维是无髓鞘神经纤维，末梢遍布整个牙髓，刺激阈值较高，疼痛特征为烧灼样剧痛，相对而言，它与牙髓炎疼痛有关。

牙髓炎的主要症状是疼痛，特别是自发痛在诊断上具有重要意义。牙髓炎疼痛的原因被认为与组织压升高的压迫作用和某些炎症介质直接作用于神经末梢有关，特别是 C 纤维的兴奋与炎症性疼痛关系密切。

(四)防御功能

牙髓的防御功能包括疼痛、修复性牙本质形成和炎症反应。

在受到外界刺激时，牙髓感觉神经纤维可向中枢系统发放冲动而引发痛觉，并通过肌肉运动能够和血液变化等痛觉反应发挥

保护作用，使牙髓免遭进一步损害。

修复性牙本质的形成是牙髓对外界刺激的一种防御反应，其目的是保护牙髓免遭进一步的有害刺激。过度形成的修复性牙本质内无神经支配，因此，它对外界的敏感性较正常牙本质低。一般情况下，修复性牙本质形成的量或范围与牙本质破坏的量和范围有关，也与损伤因素（如龋病的发展速度）有关。牙本质破坏越多，修复性牙本质形成相对越多；龋病进展速度越快，修复性牙本质形成相对越少。

在外界有害刺激下，牙髓受到损伤时，组织释放的炎症介质可引起毛细血管的通透性增加及血流的变化，血管内的液体和中性粒细胞随之进入受损区。

牙髓炎症过程由于缺乏有效的侧支循环和处在不利的环境中，牙髓一旦出现明显炎症，就难以恢复。

第二节　牙髓组织的生理学特点及其临床意义

一、牙髓组织的生理特点

（一）组织学特点

牙髓组织是一种过渡型的疏松结缔组织，称为黏液性结缔组织。其特点是纤维细胞大，呈星状，基质富含胶原，呈溶胶状，显黏蛋白反应。基质中含有很多细致的胶原纤维网，这种网易被银盐染色。另一部分不定型的基质则由黏多糖组成。牙髓组织的代谢，如血管内水溶性物质（氨基酸、维生素、氧等）在进入细胞前，以及细胞的代谢产物在进入小静脉和淋巴管前都必须通过牙髓的基质，特别是不定型的基质。

基质与水的亲和力很强，因此含有大量处于溶胶状态的结合水，成为水溶性代谢物和气体通过的溶媒。

不定型基质的黏多糖是一种聚合物，它使牙髓基质具有黏性。这种性质使牙髓内一旦发生炎症时，炎症不易扩散，另一方面又会使局部组织压增高。

(二)组织压特点

牙髓组织具有较体内其他器官更高的组织压，一般体内组织液具有比大气压略低的负压。最早研究牙髓压力的是 Ydnkowitz (1963)，他用狗做实验，测得狗牙内压为4.67～11.3kPa，平均为8.26kPa。以后 Brown 和 Ydnkowitz(1964)改进了方法，测得狗牙的内压力平均为6.80kPa。1965 年，Beveridge 和 Brown 测量了人牙，上颌第一前磨牙的牙髓内压力平均为3.73kPa，下颌前磨牙的牙髓内压力为 4 kPa。VanHasse(1971)经过几百次努力，历时 7 年，用实验的方法测得牙髓内压力平均为 3.33kPa。

由于牙髓包围在硬组织腔内，限制了血流量的变化，牙髓内压力增高，即导致牙痛。当进行了合适的牙髓治疗，消除增高的牙髓内压力，就使急性牙痛得以缓解。任何对牙髓的刺激，都有可能使牙髓内压力增加，如果刺激未能及时解除或未及时治疗，就可导致牙髓静脉萎缩、血流停滞和缺血、局部坏死，以后逐渐扩展。

关于牙髓内压力的研究，目前已有以下的结论：①牙髓内压力有与心搏一致的节律变化。②牙髓内压力与血流有密切关系，即牙髓内压力在结扎颈总动脉时下降，在结扎颈静脉时升高。③牙髓内压力受作用于血管的药物所影响。④牙髓内压力直接与温度改变有关，即降低牙髓温度，可使压力降低，反之亦然。

(三)神经特点

牙齿的神经来自牙槽神经，大约 90%是有鞘纤维。这些神经末梢终止于牙髓基质间质或成牙本质细胞间，少数纤维进入前期牙本质或牙本质。

温度改变、压力改变、药物或充填材料等刺激，引起的牙髓反应都是痛觉。牙髓生物学问题，即产生牙痛的机制是目前最具争论的问题之一。

假说一：认为牙本质中有神经纤维，并已有形态学的证明，且有特殊的神经传导物乙酰胆碱酶存在。反对者则认为，牙本质内的神经分布只是在前期牙本质和近髓角区的牙本质内才能发现，而给予牙本质表面的刺激，并不渗透牙本质全层，因而也不能传到感受器；其次用局部麻醉剂或有沉淀蛋白质潜力的药物，不能减低对这种刺激的敏感。另外用于皮肤神经末梢的致痛物质，如组织胺、乙酰胆碱和 5-羟色胺，对牙本质则无作用。

假说二：Brannstrom 等(1970)提出液体动力学说：他认为牙本质小管内充满着组织液，并且与牙髓组织液相交通。这小管内的液体在受到刺激时有缩胀反应，产生压力，刺激牙本质神经，而激发冲动的传入。例如冷刺激、搔刮、钻磨、甜食均可使牙本质液收缩而向外移动，热刺激使液膨胀而压向牙髓，由于液体的流动而刺激牙髓，导致疼痛。

假说三：成牙本质细胞损伤后，在损伤点的细胞膜处改变了表面的电荷，这一改变沿浆膜运动而刺激成牙本质细胞所接触的神经纤维，即疼痛感受器，激发冲动的传入。

(四)牙髓的血供特点

牙髓组织的血供是通过一狭小根尖孔进行的，因而缺少侧支循环，易造成：①牙髓发炎或有其他病变时，牙髓内不易得到有力的免疫系统的支持。②病变产物不容易顺利被输送出去。③不利于牙髓组织的修复。

(五)根尖周组织血循环特点

根尖周组织的血液循环极为丰富，修复再生力很强，在得到治疗后容易恢复和痊愈。另外，牙周膜中含有丰富的神经末梢，能传递触觉及深压觉，并且还具有本体感受性，触动牙体时可感到牙齿的位置，因此病人能明确指出是哪个患牙。

二、牙髓对外界刺激的反应

牙髓对外界刺激的反应是炎症反应和硬组织形成，包括修复

性牙本质和硬化区的形成。这些硬组织隔绝了外界对牙髓的刺激。

Mjor 等证实，如果在同名牙上制备颊面洞，那么开放在唾液中的窝洞就会受到污染，牙髓就会产生炎症。牙髓对充填体下的刺激，如细菌，反应也是强烈的。如果将刺激去除，修复体下垫基，牙髓炎症就可能消退，修复性牙本质就可能形成。他们还证明，不少牙髓损伤是可以恢复的。

临床医师必须注意，在治疗龋病时，如果牙髓已有轻度炎症，应采取无创伤治疗，以免加重对牙髓的刺激，牙髓才有可能恢复正常。

对牙髓的刺激有龋病、制洞、牙科材料、修复体周围细菌的渗漏、创伤及牙本质暴露等。

(一)龋病

这是导致牙髓损伤的主要原因。当龋坏波及牙本质时，可引起成牙本质细胞产生反应，形成修复性牙本质和牙本质硬化区。修复性牙本质实质上是继发性牙本质加速形成形式，因它形成得快，牙本质小管的排列则更无规则，不规则的程度代表了它的生成率。硬化区发生在成牙本质细胞突起的最远端，是一种防御机制。

只有龋坏进一步发展，侵袭到修复性牙本质时，牙髓才可能感染，但也只是可逆性的损伤。坚持去净龋坏组织，并充填起来，牙髓可以恢复正常。龋坏发展到晚期，常发生像脓肿形成这样严重的牙髓病变。

(二)洞型制备

用旋转器械切割牙本质，对牙髓有不同程度的损伤作用，除非是制备很浅的洞型。切割时加用冷却水喷雾可大大减轻对牙髓的刺激。

牙本质预备对牙髓的反应极其重要，切割的牙本质小管暴露的越多，通向牙髓通道也越多。制备的大洞比制备的小洞造成的牙髓损伤要大，全冠的牙体预备往往对牙髓造成潜在的损害，偶尔还发生没有适当的冷却喷水装置而造成的牙髓不可逆性损伤。

龋病越深，潜在的损伤越大。这是因为牙本质小管呈反射状排列，洞越深，单位面积成牙本质细胞突起被切割的就越多，牙本质小管暴露的横断面积也越大。

（三）牙科修复材料

不少牙科修复材料都对牙髓有刺激性。例如硅酸盐黏固粉（silicate cement）长期以来就被认为是最有刺激性的修复材料。Brannstrom（1971）发现硅黏固粉在凝固后，可在牙体与材料之间形成小的裂隙，细菌进入就会导致牙髓损伤，在以后的实验中，他又仔细排除细菌存在的可能，但仍发现牙髓对修复材料本身有反应，这是释放的游离酸之故。

复合树脂对牙髓也有刺激性，充填 3 天后，牙髓有中等炎症反应，5～8 周消失，可形成修复性牙本质，但也有造成不可逆性牙髓炎的。

（四）细菌渗透

各种修复材料边缘都可能产生细菌渗透，细菌渗透和牙髓炎症有内在关系。牙髓对细菌渗透的反应有产生炎症、形成修复性牙本质和硬化区。防止牙髓损伤可采用洞漆、洞衬，使用复合树脂要酸蚀窝洞边缘。

在牙体手术中，采用洞衬、洞漆的目的主要是防止牙髓受到来自修复体边缘细菌渗透的影响，隔绝温度、隔绝材料刺激则是次要的。

（五）创伤和牙本质暴露

创伤可能通过以下方式对牙髓造成损伤：①外层釉质脱落，牙本质暴露，菌斑在暴露面形成，刺激牙髓。②牙髓本身暴露。③损伤了牙髓血供，导致牙髓钙化或坏死。

各种原因造成的牙本质暴露，都可使牙髓对外界刺激敏感，如果在牙本质暴露面形成菌斑，就可能造成牙髓炎。牙髓可通过修复性牙本质和硬化区来降低对外界刺激的敏感度以保护自己。

三、牙髓对牙周组织病及其治疗的反应

Czarnecki(1979)指出，牙周疾病只有在波及主要侧支根管时，才可能引起牙髓的病理性变化。牙髓要保持正常活力，离不开根面牙骨质层的完整性。如果这层被吸收，那么位于其下的牙本质小管将受到细菌侵蚀，造成牙髓炎症。

由于洁治术，去除了一些牙骨质，牙髓就可能产生炎症、修复性牙本质和硬化区形成。然而，牙髓对洁治术的反应一般都很轻，也不会造成不可逆性的损伤。洁治后，根部牙本质小管可能开放，牙齿产生过敏症。一般来说，几周后过敏程度就会降低，这是由于牙本质小管因矿物质沉淀而堵塞之故。

四、牙髓组织病变的临床特点

综上所述，牙髓组织是一种特殊的结缔组织，血运虽然丰富，但缺少侧支循环，加之牙髓组织周围又被坚硬的牙体包围，在有较强的刺激时，牙髓就可能发生较严重的炎症，血管扩张、水肿、渗出增多，从而破坏了牙髓细胞以及成牙本质细胞的功能。如果动脉内的血流增加，而静脉的回流量不变，甚至如果静脉内发生血栓，则牙髓腔内的组织压会进一步增高。这一方面会压迫神经末梢，产生剧痛，另一方面又会加速牙髓的破坏和死亡。这就是症状性不可复牙髓炎产生的基础，对这类牙髓炎要及早开放引流，以降低组织内压力。深龋已穿孔而牙髓仍有活力这种情况属于开放性病变，其病理变化是穿孔处牙髓有炎症反应甚至坏死，但其余部分较为正常，这就是牙髓渗出物得到引流的结果。

第三节　牙髓-牙本质复合体的增龄性变化

随着年龄的增长，牙髓-牙本质复合体也会发生增龄性变化，产生结构和功能上的退行性变化。

(1)成牙本质细胞具有不断形成生理性继发性牙本质的功能，所以随着年龄的增长，髓腔周围的牙本质会不断增多，牙髓体积就会不断缩小。髓室由大变小，髓角变低或消失，根管由粗变细，根尖孔变窄。髓室顶、底的继发性牙本质相对地要比髓室壁形成的多，有时可见髓底和髓顶相连，而髓角位置变化不大，髓腔在 X 线上显“H”形。

严重的磨损或龋病也可诱导牙髓形成修复性牙本质，加速牙髓增龄性变化，使髓腔变小，甚至闭塞。在临床治疗过程中，要特别注意牙髓这种“早老”性变化。

(2)管周牙本质缓慢性生长及牙本质小管的钙化使牙本质小管堵塞，折光率改变，从而形成了透明牙本质，增加了牙本质硬化。同时，根尖孔的变窄和血管数目的减少可造成牙髓血流的随之减少，使牙髓中的细胞因缺乏足够的营养物质和氧的供给而丧失它们在防御和修复方面的功能。神经纤维数目的减少，也导致了增龄性变化的牙髓对外界刺激的敏感性降低。

(3)随着年龄的增加，牙髓内成纤维细胞的体积变小和数目逐渐减少，牙髓不仅有外形上的变化，还有结构上的变化。在牙髓老化过程中，细胞成分及神经、血管的数目亦明显减少，钙盐沉积在变性或坏死的细胞、血管壁、神经纤维以及胶原纤维上，导致了牙髓营养不良性钙化的发生，增加了根管治疗的难度。牙创伤和盖髓术常可诱发和加速牙髓组织的钙化，年轻恒牙的髓腔也会出现钙化性闭塞。

(4)随着年龄增长，牙本质不仅厚度增加而且性质也改变。这些变化使得牙齿颜色逐渐变黄，也是牙齿最常见的增龄性改变。

(5)随着年龄增长，血流供应量明显下降。进入根尖孔动脉数量、小血管分支明显减少，纤维组织成分增加；感觉反应也较迟缓。随着年龄增加，牙髓矿化增强；按程度，青年：老年约为 1 ： 10。因此弥漫性矿化和髓石的形成通常也因衰老而逐年增多。

第四节　根尖周组织生理学特点

根尖周组织完全不同牙髓组织，血液循环极为丰富，修复再生力很强，在得到治疗后容易恢复和痊愈。根尖周组织是指根尖部的牙周组织，包括牙骨质、牙周膜和牙槽骨。

一、牙骨质

牙骨质冠 2/3 的结构与尖 1/3 的结构是有所不同的。牙根冠方 2/3 的牙骨质为薄的板层状结构，而根尖 1/3 的牙骨质为较厚的不规则的板层状，多为细胞性牙骨质。牙骨质的基本功能是将牙周膜的主纤维附着于根面上，除此之外，牙骨质还可行使一些其他生理功能。

在正常情况下，根尖 1/3 不断有细胞性牙骨质沉积，以补偿牙冠的磨耗。这种不断沉积的特点使牙根不断增长和根尖孔逐渐缩小。根尖孔过度的缩小将影响血流进入牙髓，诱发牙髓的退行性或增龄性变化。虽然牙根的长度在不断增加，但如果以牙本质牙骨质界为测量标准，根管工作长度却在不断减少，在根管充填后，根尖牙骨质持续性的沉积将增加牙本质牙骨质界与根尖孔之间的距离。

根管预备的深度应止于牙本质牙骨质界，通常距根尖孔约 1 mm，在老年人患牙该值大于 1 mm。牙本质牙骨质界是根管最狭窄处，是牙髓与周边组织的分界，因此，它又被称为组织学根尖孔。在根管治疗中，组织学根尖孔可协助根管预备器械在根尖定位，同时还可预防根管充填材料超出根尖孔。

牙骨质可修复因炎症导致的牙根病理性吸收。也可修复因牙移位导致的牙根生理性吸收；在对后者的修复过程中，可使根尖孔开口更偏向侧方。另外，在根尖诱导成形术后，牙骨质在根端硬组织屏障形成中亦具有重要作用。

二、牙周膜

根尖周牙周膜由成束的胶原纤维和其间的疏松结缔组织构成，它位于牙骨质于牙槽骨的间隙中，通过根尖孔与牙髓相接。根尖周胶原纤维束呈放射状排列，一端埋在牙骨质内，一端埋入牙槽骨，具有悬吊和支持牙的作用。在胶原纤维束之间的疏松结缔组织中含有神经、血管和各种细胞成分，它们发挥不同的生理功能。

牙周膜内分布有触觉（压觉）感受器和疼痛感受器，前者可传导压力和轻微感触牙体的外部刺激，发挥本体感受功能；而后者可传导痛觉，参与防御反应。当根尖周组织发生炎症时，由于炎症介质的释放、血管的扩张和局部组织压力的增加，患者既可感觉到疼痛，又能指出患牙所在。

与牙髓相比，牙周膜的侧支血液循环较为丰富，其血供有三个来源：①牙槽动脉在进入根尖孔前的分支。②牙槽的血管通过筛状孔进入牙周膜。③牙龈血管也可分支至牙周膜。这些血管在牙周膜内形成血管网，能较好地清除炎性产物，使病变在接受合理治疗后易恢复和痊愈。根尖周淋巴管也较丰富，因此在根尖周炎时，所属淋巴结可肿大，扪压时产生疼痛。另外，牙周膜中的营养可以渗透到牙骨质中，经过治疗失去活髓的牙体，其营养主要依靠牙周膜的供给。进入牙骨质的营养物质可以渗透到牙本质，无髓牙和死髓牙能保存于颌骨内并继续行使功能就是依靠牙周膜的联系及营养。

根尖周牙周膜内含有成纤维细胞、组织细胞和未分化的间质细胞，后者在炎症过程中可分化成各种细胞，如成牙骨质细胞、成骨细胞和破骨细胞等。根尖周牙周膜内还含有牙周上皮剩余，它受到炎症刺激时可增殖，在根尖囊肿的形成中起重要作用。

三、牙槽骨

牙槽骨由固有牙槽骨和支持骨组成，固有牙槽骨为薄层致密

骨，构成牙槽窝的内壁，它在X线片上呈围绕牙根的连续阻射白线，又称为硬骨板。持续性根尖周炎症可导致根尖周硬骨板的吸收，在X线片上表现为阻射白线的模糊、中断甚至消失。牙槽骨是易变化的骨，它不断被吸收，同时也不断新生。当根尖周炎由急性期转为慢性期时，根尖周组织中未分化的间叶细胞受到刺激变为破骨细胞，将牙槽骨吸收。在病变刺激较弱时，则不但不会引起牙槽骨的吸收，反而出现骨质增殖，形成致密性骨炎。

固有牙槽骨上有许多小孔，它们是血管、神经进出的通道，这些小孔使固有牙槽骨呈筛状外观，因此它又被称为筛状板。因为固有牙槽骨的筛状特点，牙周间歇就不至于和牙髓一样处在一个无让性的环境中。所以，由根尖周炎压力引发的疼痛远没有牙髓炎疼痛那么剧烈。

（夏金星　葛久禹）

参考文献

[1] 葛久禹. 根管治疗学[M]. 第2版. 南京：江苏科学技术出版社，2007.
[2] 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2000.
[3] Weine FS. Endodontic therapy[M]. Mosby-Tear Book. 5th，1996.

第二章　病　　因

大多数情况下，牙髓的病变是在牙釉质、牙骨质和牙本质被破坏后产生的。只要牙本质一经暴露在外，外界刺激就可能直接或间接地进入牙髓腔，使牙髓产生各种反应和病变。当然，反应的形式和程度决定于外界刺激的强度和机体抵抗力的大小，也与剩余牙本质厚度有关。根尖周病变情况也是这样，但大多数继发于牙髓病，因此病变程度直接与牙髓病的性质有关。

产生牙髓病和根尖周病的病因有以下几个方面：

一、感染

(一)深龋

这是牙髓感染最常见的途径，细菌及其毒素通过牙本质小管或直接进入牙髓。

(二)外伤

外伤牙折后露髓或接近牙髓，感染可通过牙本质小管或直接

进髓。备洞时意外穿髓，使牙髓感染。

(三)近髓损伤或畸形

近髓或穿髓的楔状缺损、畸形中央尖、畸形舌侧窝，都可能造成牙髓感染。

(四)磨损

牙体隐裂和严重磨耗，可引起感染。

(五)牙周病

牙周袋深达根尖或接近根尖时，袋内感染可经根尖孔进入髓腔，另外，相邻近的根尖周病患牙，感染也可通过根尖孔进入髓腔，这两种情况称为逆行性感染(retograde infection)。

(六)血源性感染

菌血症或脓毒血症时，细菌有可能随血运进入牙髓，引起感染，这种情况极为少见。

根尖周的感染除少数来自牙周病，大多数感染来自牙髓。不过，死髓而没有细菌感染(如理化因素造成的)是不可能引起根尖周感染的。感染主要来自受染的根管，当根管治疗时，将根管器械超出根尖孔；根管冲洗时，强力压迫冲洗；根管充填时未将根管充填完满，都可能把根管内的感染带至根尖周组织，引起急性根尖周炎。

20 世纪 60 年代以前，人们普遍认为链球菌是牙髓、根尖周感染的主要病原菌，混以葡萄球菌、白喉杆菌、螺旋体、梭形杆菌等。70 年代后，由于厌氧菌培养技术的发展，越来越多的证据表明牙髓、根尖周病的优势菌是厌氧菌，尤其是专性厌氧菌，就感染的状态来看仍为混合感染。就分离的菌属看，拟杆菌、消化链球菌、消化球菌、真杆菌的分离率高。临床上有些难治的根尖周病可能与放线菌有关。Sundqvist(1976)首次表明了特异的微生物和临床症状有明显关系，从而提出产黑色素类杆菌(black-pigmented bacteroides)及其亚种可能是引起化脓性根尖周炎的特异细菌。Griffee(1980)发现产黑色素类杆菌与疼痛、窦道、根管臭味有显著关系，从而指出产黑色素类杆菌是死髓牙症状发展的重要致病菌。究竟有无特异性细菌导致根尖

周感染是当前根管治疗学的研究课题之一。

二、化学刺激

在治疗深龋时，选用的消毒药物刺激性过大，如酚、硝酸银等，都可能刺激牙髓引起牙髓病变。某些修复材料中，含有酸或毒性物质，如使用不当，也会刺激牙髓产生病变，如磷酸性黏固粉、硅酸盐黏固粉、自凝塑料、复合树脂等。

在治疗牙髓病和根尖周病时，使用药物不当，药物刺激根尖周组织会引起根尖周炎。如使用砷剂使牙髓失活，超过了封药时间，或在根管封药时，使用刺激性大或过量的药物，尤其在根尖孔粗大的患牙，都可引起根尖周炎，称之为药物性根尖周炎或化学性根尖周炎。

三、物理刺激

超过牙髓耐受限度的温度刺激，如制洞时高速切割牙体组织产生大量的热；深龋治疗时金属修复体下未垫隔温材料、修复体将温度刺激传至牙髓、口腔内不同种金属体产生的流电反应、气压的急剧变化等，均可刺激牙髓，发生牙痛。

四、创伤

急性意外创伤，可使牙体受到猛烈撞击引起根尖血管挫伤或断裂，导致牙髓血循环障碍。若为全部血循环障碍，则导致牙髓坏死；若为部分血循环障碍，则多引起牙髓炎症或退行性变。

根管治疗中，如果操作不当，器械通过根尖孔，刺伤根尖周组织，或根管充填时大量根充剂超填出根尖孔所造成的根尖周组织创伤都可引起尖周炎。长期的创伤会给根尖周组织过大的压力，也可引起根尖周炎。

五、原因不明的牙髓病变

有些牙髓病变的原因不明，如牙髓钙化、髓石、纤维性变、内吸收。

六、免疫学因素

近年来免疫学的迅速发展，人们日益重视口腔疾病与免疫学的关系。对于牙髓和根尖疾病的免疫学研究，Morse 作了比较详细的综述，指出正常人在受到髓源性抗原刺激时，可能在牙髓、根尖周或身体其他部位表现免疫反应。这种反应可能是保护性的，也可能是损害性的，或者利害参半。在牙髓和根尖周病变中可以观察到相应的抗体浓度升高。免疫反应的抗原可以是细菌或细菌产物，也可以是宿主本身的组织成分，甚至可以是应用的药物和材料。

（一）牙髓腔内的抗原性物质

免疫性反应必有抗原和抗体。牙髓腔内的抗原性物质有口腔细菌、细菌的代谢产物、变性坏死的牙髓组织及其腐败产物等。机体本来不会把自己的组织成分当成异物或抗原，即自身组织一般对机体没有抗原性。但由于感染或药物的影响使组织变性和坏死后，自身组织就可能成为自身抗原刺激机体产生针对自身组织的免疫反应。

实验证明，用药物处理过的牙髓组织具有抗原性并能导致细胞或体液免疫反应。Block 等通过实验发现，现在根管治疗中使用最频繁的药物甲醛甲酚（formocresol，FC）等，就可能成为一种新的抗原引起根尖周病。此外，许多牙科药物和材料，如氧化锌丁香油糊剂、硅黏固粉、树脂、次氯酸钠、过氧化氢等都可能成为半抗原。

（二）牙髓根尖周病变中的免疫成分

用荧光抗体技术发现，在几乎所有的根尖周病活标本中，细胞内外都有 IgG、IgA、IgM、IgE 和 C_3存在。

病灶中的浸润细胞有 T 淋巴细胞、B 淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞、中性粒细胞、肥大细胞和嗜酸性粒细胞，这些细胞都是免疫活性细胞。

（三）根尖周病的免疫反应机制

特异抗体、致敏 T 淋巴细胞和根管内抗原发生反应，根尖周免

疫反应的形式可以是保护性反应或变态反应。变态反应包括速发型变态反应、免疫复合物型、细胞毒型和迟发超敏反应，可以是其中的一型或几型的联合。变态反应可能是根尖周病急性发作（疼痛、肿胀和骨吸收）的致病性因素。由于有 IgG、IgA、IgM、IgE 和 C_3 的存在，提示几种类型的免疫反应都参与了根尖周病理过程，与一般免疫反应相比，体现了它的复杂性和特殊性。

在根尖周病中抗原抗体相互作用形成免疫复合物，免疫复合物可固定补体系统。当免疫复合物附着于多形核白细胞，或被多形核白细胞吞噬时，释放溶酶体。溶酶体含有许多损伤组织的酶，如前列腺素、组织蛋白酶、激肽形成和降解酶等；也会有巨噬细胞趋化因子，吸引巨噬细胞至病变部位。巨噬细胞能释放前列腺素、胶原酶、酸性水解酶和其他酶。多形核白细胞和巨噬细胞释放的物质引起了根尖周组织的损伤。

组织病例检查时，几乎所有病例都有淋巴细胞浸润，有些为 T 淋巴细胞，它能介导细胞免疫反应和迟发超敏反应。当致敏淋巴细胞和抗原接触，就开始分化增殖，产生淋巴毒素。这种反应一方面对根管抗原是保护性反应，另一方面对附近组织则有损伤作用，这种反应一旦开始就持续进行，直到抗原被彻底清除为止。

在临床工作中常见的两种现象就可能是一种半抗原性质的作用。一是在根管治疗时，长期反复使用某种药物，结果不理想；二是在根管内封上某种药物后，立即引起疼痛反应，由于这种现象，故有人提出根管治疗时不使用某些化学药物，而依靠无菌操作和机体的抵抗力来完成根管治疗。

（葛久禹　朱　敏）

参考文献

[1]　葛久禹，王铁梅．根管治疗学[M]．南京：江苏科技出版社，1997.

[2]　樊明文．牙体牙髓病学[M]．第 2 版．北京：人民卫生出版社，2000.

第三章　牙髓病的分类、临床表现和诊断

第一节　牙髓病的分类

牙髓病的分类一直无一致的标准，诊断无可靠的依据。因此迫切需要建立既有组织病理学依据又有临床实用价值的分类。

一、历史沿革及临床分类

早在1800年，Galen就对牙髓病的分类做过尝试，但缺乏系统的科学理论。

Linderer(1851)首先提出比较科学的分类法，把牙髓炎分为闭锁型及开放型，并认为牙髓的化脓、腐败和增生是炎症的继续。

Albrecht(1858)把牙髓炎分为急、慢型。急性型可以引起牙髓化脓、坏疽、脓肿形成；慢性型可引起牙髓溃疡、坏疽、钙变、吸收和增生等。

此后，随着病理学、细菌学等基础医学的发展，产生了许多分类法，具有代表性的有：

(一)Euler 分类

1. 牙髓充血

2. 急性牙髓炎

(1)急性浆液性牙髓炎：局部性；全部性。

(2)急性化脓性牙髓炎：局部性；全部性。

3. 慢性牙髓炎

(1)慢性闭锁性牙髓炎。

(2)慢性开放性牙髓炎：溃疡性(牙髓溃疡)；增生性(牙髓息肉)。

4. 牙髓坏死

(1)牙髓全部性脓性分解。

(2)湿性腐败性坏死(牙髓坏疽)：开放性；闭锁性。

(3)湿性非腐败性坏死。

(4)干性非腐败性坏死(木乃伊变性)。

5. 退行性变

(1)空泡变性。

(2)脂肪变性。

(3)透明变性。

(4)淀粉样变性。

(5)钙变。

(6)化生。

(7)牙髓萎缩。

6. 肿瘤

7. 囊肿

8. 髓石

(二)Лekkep 分类

1. 血管的病变

(1)牙髓出血

(2)牙髓充血

2. 炎症

(1)急性浆液性牙髓炎。

(2)急性化脓性牙髓炎。

(3)慢性牙髓炎:纤维性;肉芽肿性。

3. 退行性变

(1)牙髓萎缩。

(2)牙髓坏死。

(3)牙髓坏疽。

(4)代谢障碍——非定形髓石或钙化。

4. 进行性变

(三)Baume 分类

Baume(1962)提出一个症状与治疗结合的分类。

1. Ⅰ类　意外露髓或近髓深龋,但牙髓无症状,可盖髓者。

2. Ⅱ类　有牙痛病史,可作药物保存治疗者。

3. Ⅲ类　牙髓应摘除,并可及时根充者。

4. Ⅳ类　牙髓坏死,根部牙本质感染,适于防腐性根管治疗者。

(四)Seltzer 分类

Seltzer(1972)根据疼痛症状,联系牙髓的器质性病变分类如下:

1. 轻、中度牙痛者　牙髓炎移行阶段,慢性局部性牙髓炎,牙髓萎缩。

2. 自发痛、温度刺激引起持续痛、有牙痛史者　严重牙髓损伤,不能作保存治疗。

3. 龋坏牙有严重痛者　牙髓暴露,严重牙髓病,可能伴有液化坏死。

4. 有修复体的牙痛　不可逆性牙髓炎,牙髓坏死。

(五)Morse 分类

Morse(1977)认为牙髓病的分类,从牙髓治疗观点看,只应考虑牙髓能治或不能治,而且根尖周病主要是来自牙髓的感染,故提出了一种基于症状的分类。

1. 牙髓有活力,无症状
2. 过敏性牙本质
3. 可逆的牙髓炎症
4. 不可逆的牙髓炎症、退变,无根尖周稀疏区
5. 不可逆的牙髓炎症、退变,有根尖周稀疏区
6. 牙髓坏死,无根尖周稀疏区
7. 牙髓坏死,有根尖周稀疏区

(六)肖明振分类

肖明振(1980)根据临床诊治的观点,将牙髓病分为五类:

1. 保髓型牙髓病
2. 去髓型牙髓病
3. 干髓型牙髓病
4. 变干型牙髓病
5. 根治型牙髓病

(七)《口腔内科学》分类

《口腔内科学》(1980)将牙髓病分为:

1. 牙髓充血
2. 牙髓炎

(1)急性牙髓炎(浆液期、化脓期)

(2)慢性牙髓炎(闭锁性、溃疡性、增生性)

3. 牙髓坏死与坏疽
4. 牙内吸收
5. 牙髓变性(纤维性变、钙变)

二、对分类法的评价

近百年来，许多学者对多种分类进行评价，发现各种牙髓病的临床诊断与组织病理学诊断的符合率为22%～42.68%，各种牙髓炎的临床诊断与组织病理学的诊断符合率为40%～68%。

Baume提出牙髓充血只是炎症中的一个过程，不能构成组织学诊断，临床诊断就更谈不上了。有的学者则认为，深龋时牙髓的反应就可能是血管扩张和有慢性炎症细胞浸润，这种反应是可复的，在龋坏修复后可逐渐消除，因而和一般牙髓炎还是有区别的。

史俊南(1985)指出：大量的研究表明，由龋病引起的牙髓炎大多是慢性牙髓炎，组织切片上很难见到单独存在的急性牙髓炎，见到的急性牙髓炎都是在慢性牙髓炎的基础上发生的，是慢性牙髓炎的急性发作。真正的急性牙髓炎只发生在牙体手术的创伤后。

Thoma、Römer等认为，将牙髓分为部分性和全部性或浆液性和化脓性是没有价值的，从症状上也不能区分，治疗上也没有意义，主张不必做此区分，笔者认为这个意见是恰当的。

总之，牙髓病的分类法中还没有一种达到尽善尽美的程度，有待进一步改进。目前，应采用理论上、临床上较合理又简便的分类法。我国2004年版的全国统编教材《牙体牙髓病学》将牙髓病作出如下的临床分类：

1. 可复性牙髓炎

2. 不可复性牙髓炎

(1)急性牙髓炎：包括慢性牙髓炎急性发作。

(2)慢性牙髓炎：包括残髓炎。

(3)逆行性牙髓炎。

3. 牙髓坏死

4. 牙髓钙化

(1)髓石。

(2)弥漫性钙化。

5. 牙内吸收

不管哪种分类，都应首先区别是活髓还是死髓，然后再一步区别牙髓病变是否可逆，以决定采用何种合适的治疗方法。

第二节　牙髓病的临床表现和诊断

诊断牙髓炎主要是依据其症状、病因及患牙对一定刺激的反应进行分析判断。

牙髓炎的症状主要是疼痛，而且是特征性疼痛，病因也比较明确（大多是感染途径），牙髓炎发生时牙髓敏感度增高，因此诊断牙髓炎并不困难。但是牙髓炎的疼痛是不定位的，因而确定患牙是诊断牙髓炎的重要问题。临床医生常有这样的感觉：诊断牙髓炎一般并不困难，可是一旦困难起来，常常使医生难于准确判断。

诊断牙髓炎首先是问诊，如果病人反映的牙疼特点符合牙髓炎，便可得出初步印象，然后再进行检查，如查到有可能引起牙髓炎的病因存在时，即可认为患牙髓炎的可能性很大。这时还应进一步对可疑为牙髓炎的患牙进行牙髓活力检测，以验证是否患牙髓炎，只有这样一步一步地证实判断的可靠性，才能得出正确的诊断。

确定牙髓状态的方法很多，但没有一种方法是万能的。一种方法对有的病例是有效的，对有的病例则是无效的，有的引出的只是损伤牙髓组织中正常部分的反应。因此，在所有检测后，医生必须根据临床表现来确定牙髓状态。

一、可复性牙髓炎

可复性牙髓炎（reversible pulpitis）是一种病变较轻的牙髓炎，受到温度或化学刺激时，立即产生短暂、尖锐的酸痛，但除去刺激后，症状立即消失。

检查时应无穿髓孔，电活力检测时，牙髓反应应与正常牙相同

或稍高。冷诊时，产生疼痛，但刺激一停疼痛立即消失。

有人认为，可复性牙髓炎不是一个单一的独立病，是一种症状，所以有人称之为牙髓充血。如果除去刺激、积极治疗，牙髓则可恢复至正常，如果刺激继续存在，则可发展为不可复性牙髓炎。

可复性牙髓炎与不可复性牙髓炎的区别是：①用温度刺激检测时，都可产生疼痛，当刺激去除后，可复性牙髓炎疼痛立即消失，而不可复性牙髓炎疼痛持续较久。②可复性牙髓炎无自发痛史，不可复性牙髓炎则常有自发痛史。

二、不可复性牙髓炎

不可复性牙髓炎（irreversible pulpitis）可以是急性的或慢性的；牙髓可能是感染的，也可能是未感染的；炎症可能是局限性的，也可能是全部性的。炎症的范围和性质从临床上很难区别，而且对治疗也无意义，因此，过去把牙髓炎分为浆液性、化脓性，是没有必要的。临床上常把这类不可复性牙髓炎分为急性牙髓炎（包括慢性牙髓炎急性发作）、慢性牙髓炎、逆行性牙髓炎和残髓炎。

（一）急性牙髓炎（acute pulpitis）

包括慢性牙髓炎急性发作。这种牙髓炎临床表现主要是发病急，疼痛剧烈。临床上绝大多数属于慢性牙髓炎急性发作的表现，龋源性者尤为显著。无慢性过程的急性牙髓炎发生在受到急性的物理损伤、化学刺激以及感染等情况下，如手术切割牙体组织等导致过度产热、充填材料的化学刺激等。

【疼痛性质】

1. 自发性阵发性痛　在没有任何刺激下可发生强烈的自发痛，突然发作强烈的自发性尖锐疼痛，这种痛是阵发性的，有持续过程又有缓解过程，即所谓的阵发性发作或阵发性加重。在炎症早期，疼痛持续的时间较短，而缓解的时间较长；到炎症晚期，则疼痛的持续时间延长，可持续数小时甚至一整天，而缓解时间缩短或根本没有疼痛间歇期。炎症牙髓出现化脓时，患者可主诉患牙有

搏动性跳痛。

2. 温度刺激可使疼痛加剧　若患牙正处于疼痛发作期内，温度刺激可使疼痛更为剧烈。如果牙髓已有化脓或部分坏死，则患牙可表现为所谓的"热痛冷缓解"。

3. 疼痛沿三叉神经分布区放射至同侧上、下牙及头面部　病人常不能确定患牙位置。疼痛呈放射性或牵涉性，常常是沿三叉神经第二支或第三支分布区域放射至患牙同侧的上下颌牙或头、颞、面部。但这种放射痛绝不会放射到患牙对侧区域。

4. 疼痛在夜间加重，平卧位时加重　患者常因牙痛而难以入眠，或从睡眠中痛醒。

【诊断要点】

诊断主要是依靠病史、检查和温度试验，电活力检测意义不大。

1. 诊断急性牙髓炎首先是问诊，如果病人的疼痛症状典型，反映的牙疼特点符合牙髓炎，便可得出初步印象。

2. 然后再进行检查，如查到有可能引起牙髓炎的病因存在时，即可认为患牙髓炎的可能性很大。

3. 这时还应进一步对可疑为牙髓炎的患牙进行牙髓活力检测，以验证是否患牙髓炎。

【鉴别诊断】

1. 三叉神经痛　三叉神经痛的发作一般有疼痛"扳机点"，患者每触及该点即诱发疼痛。患者在诉说病史时，往往忽略此点，应特别加以详细询问。再者，三叉神经痛很少在夜间发作，且冷、热温度刺激并不引发疼痛。

2. 龈乳头炎　龈乳头炎也可出现剧烈的自发性疼痛，但疼痛性质为持续性胀痛，对温度测验的反应为敏感，一般不会导致激发痛，患者对疼痛多可定位。检查时可发现患者所指示部位龈乳头有充血、水肿现象，触痛极为明显。患处两邻牙间可见有食物嵌塞的痕迹或可问及食物嵌塞史。一般不能查及可引起牙髓炎的牙体

硬组织损害及其他疾患。

3. 急性上颌窦炎　通过仔细检查，在急性上颌窦炎时所出现的疼痛为持续性胀痛，患侧的上颌前磨牙和磨牙可同时受累而致二三颗牙均有叩痛，但无引起牙髓炎的牙体硬组织疾患。上颌窦前壁可出现压痛，同时，患者还可能伴有头痛、鼻塞、脓涕等上呼吸道感染的症状。

(二)慢性牙髓炎 (chronic pulpitis)

是牙髓炎中最常见的一型，临床症状不典型。一般没有剧烈的自发痛，有时有不明显的阵发性痛，有时呈轻微的钝痛，温度变化可产生疼痛，且持续时间较长，发展到晚期，可有叩痛。检查时可见穿髓孔、探针刺入可引起疼痛，如未见穿髓孔的要和可复性牙髓炎区别，要点在于有无自发痛史和温度试验所产生的疼痛是否持续。

慢性牙髓炎有以下几种分型：

1. 慢性闭锁性牙髓炎

(1)症状：无明显的自发痛。但是，对有过急性发作的病例或由急性牙髓炎转化而来的病例则可追及有过剧烈自发痛的病史，也有从无自发痛症状者。几乎所有患者都有长期的冷、热刺激痛病史。

(2)检查：①有深的龋洞、冠部充填体或其他近髓的牙体硬组织疾患。②洞内探诊患牙感觉迟钝，去净腐质后无肉眼可见的露髓孔。③患牙对温度测验和电活力测验的反应多为迟缓性反应。④有轻度叩痛(＋)或叩诊不适感(±)。

2. 慢性溃疡性牙髓炎

(1)症状：多无自发痛，但常有食物嵌入患牙洞内的剧烈疼痛。另一典型症状是当冷、热刺激激惹患牙时，会产生剧痛。

(2)检查：①有深的龋洞或其他近髓的牙体损害。患者由于怕痛而长期废用患牙，以致患牙侧见大量软垢、牙石。②去除腐质，可见穿髓孔。用尖锐探针探查穿髓孔时，浅探不痛，深探剧痛且见

有少量暗色血液渗出。③温度测验表现为敏感。④一般没有叩痛，或仅有极轻微的叩诊不适。

3. 慢性增生性牙髓炎　此型牙髓炎发生的原因是：①患牙根尖孔粗大，血运丰富。②穿髓孔较大，足以允许炎症牙髓增生呈息肉状自髓腔突出。因此，慢性增生性牙髓炎多见于青少年患者。由于经受轻度而持久的刺激，机体修复能力强，血运丰富，牙髓组织向外增殖，形成息肉。

(1)症状：一般无自发痛，可有进食时患牙感疼痛或进食出血现象，因此，长期不敢用患侧咀嚼食物。

(2)检查：患牙大而深的龋洞中有红色的肉芽组织——牙髓息肉，它可充满整个洞内并达咬合面，探之无痛但极易出血。由于长期的废用，常可见患牙侧有大量软垢、牙石沉积。

这种牙髓炎诊断容易，但要和牙龈息肉区别。鉴别方法为：①可以用探针检查息肉蒂部的起源。②可以用X线检查髓底的完整性。

【诊断要点】

1. 患牙有长期冷、热刺激痛病史和(或)自发痛史。
2. 肯定可查到引起牙髓炎的牙体硬组织疾患或其他病因。
3. 患牙对温度测验的异常表现。
4. 叩诊反应可作为很重要的参考指标。

在临床上诊断慢性牙髓炎不必再细分为闭锁型、溃疡型及增生型。这是因为临床对洞底是否与髓腔穿通的检查结果与实际的组织学表现常有出入，再者从治疗方法的选择上，这三种类型也并无区别。因此，临床仅对患牙明确诊断出“慢性牙髓炎”即可。

【鉴别诊断】

1. 深龋　无典型自发痛症状的慢性牙髓炎有时与深龋不易鉴别。可参考温度测验结果进行判断。深龋患牙对温度测验的反应与对照牙是相同的，只是当温度刺激进入洞内才出现敏感症状，刺激去除后症状立即消失；而慢性牙髓炎对温度刺激引起的疼痛反应会持续较长时间。另外，慢性牙髓炎可出现轻叩痛，而深龋患牙

对叩诊的反应与正常对照牙相同。

2. 可复性牙髓炎　可复性牙髓炎对温度刺激也敏感，但往往是当冷、热刺激进入深龋洞内才出现疼痛反应，而刺激去除后症状并不持续。当牙复性牙髓炎与不可复性牙髓炎难以区别时，可先按可复性牙髓炎的治疗进行安抚治疗。

3. 干槽症　患侧近期有拔牙史。检查可见牙槽窝空虚，骨面暴露，出现臭味。拔牙窝邻牙虽也可有冷、热刺激敏感及叩痛，但无明确的牙髓疾患指征。

(三)逆行性牙髓炎(retrograde pulpitis)

是因为牙周袋深达或接近根尖，袋内的感染通过根尖孔或侧支根管进入牙髓引起炎症，所以在诊断时必须有不可复性牙髓炎的症状。X线检查有助于诊断。

【诊断要点】

1. 患牙有严重的牙周炎表现，特别是深的牙周袋。
2. 近期出现牙髓炎症状。
3. 患牙未查及引发牙髓病变的牙体硬组织疾病。

(四)残髓炎 (residual pulpitis)

经过牙髓治疗的牙，残留根髓产生炎症称为残髓炎。发生在经牙髓治疗后的患牙，由于残留了少量炎症根髓或多根牙遗漏了未作处理的根管，因而命名为残髓炎。所表现的症状同不可复性牙髓炎。

根据病史，患牙曾作过牙髓治疗，现有自发痛、温度刺激痛、咬合痛，应疑为残髓炎。若以温度试验检测患牙有感觉时，可诊断为残髓炎。除去旧充填物后，探诊根髓，如有疼痛，便可证实为残髓炎，这是最可靠的诊断方法。

三、牙髓坏死

牙髓坏死(pulp necrosis)可由牙髓炎发展而来，也可由外伤、化学刺激引起。牙髓坏死后，牙髓组织呈弥散的无结构样物质，组

织可能是液化的，也可能是凝固的。牙髓部分坏死可能产生不可复性牙髓炎的症状，牙髓全部坏死在未波及根尖周组织前一般是无症状的。牙髓坏死时，牙冠可变为暗黄色或暗灰色，牙髓活力检查无反应。但多根牙的牙髓，病理改变可能不一，牙髓活力检测常不够准确，这时往往需开髓后进行检查才能准确诊断。

【诊断要点】

1. 无自觉症状。
2. 牙冠变色。
3. 牙髓活力测验结果和X线片的表现异常。
4. 牙冠完整情况及病史可作为参考。

四、牙髓钙化

牙髓钙化（pulp calcification）则是由于牙髓营养障碍，发生钙盐沉积，有的弥散，有的成为小团块，称为髓石（pulp stone）。一般情况下牙髓钙化没有自觉症状，极少数病例可出现剧烈的自发痛，并放射到头面部，但无扳机点及神经痛史。有时很像有症状的不可复性牙髓炎，但与温度刺激无关，X线检查有助于诊断。

【诊断要点】

1. X线的阳性检查。
2. 排除由其他引起自发性放射痛的疾病。
3. 询问病史，有外伤或氢氧化钙治疗史者可作为参考。

五、牙内吸收

牙髓受到某种刺激后，牙髓组织发生肉芽性变，即牙髓组织变为炎性肉芽组织。这种肉芽性变的牙髓组织中，可以产生破牙本质细胞，从髓腔内部将牙本质吸收，叫做牙内吸收（internal resorption）。牙内吸收原因不明，一般多见于受过创伤的牙、再植牙、外科正畸牙以及做过活髓保存治疗的牙。

牙内吸收一般无自觉症状，但牙内吸收严重时，由于牙体组织

变薄，可透出髓腔内肉芽组织的颜色，使牙体呈粉红色。X线检查可见髓腔扩大。

【诊断要点】

1. X线片的表现作为主要依据。
2. 病史和临床表现作为参考。

（葛久禹　陈　霞）

参考文献

[1] 葛久禹. 根管治疗学[M]. 第2版. 南京：江苏科学技术出版社，2007.
[2] 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2000.
[3] Weine FS. Endodontic therapy[M]. Mosby-Tear Book，1996.

第四章　根尖周病的临床表现和诊断

根尖周病是指发生在根尖周围组织的炎症性疾病，多为牙髓病的延续。根尖周炎可以表现为急性炎症或慢性炎症，前者主要症状是疼痛、肿胀；后者则常造成根尖部牙槽骨不同程度的破坏，但病人多无症状。根尖周炎可扩散到颌骨，在体弱或抵抗力低下时，可形成颌骨骨髓炎。慢性根尖周炎还可能成为病灶感染源。因此，对根尖周病应及早诊断、及早治疗。

根尖周病一般分为：

1. 急性根尖周炎

(1)急性浆液性根尖周炎。

(2)急性化脓性根尖周炎。

2. 慢性根尖周炎

(1)根尖周肉芽肿。

(2)慢性根尖周脓肿。

(3)根尖周囊肿。

(4)致密性骨炎。

第一节　急性根尖周炎

急性根尖周炎(acute periapical periodontitis)由牙髓炎发展而来，当牙髓炎发展到晚期，牙髓组织大部分或全部坏死并合并细菌感染。细菌及其毒素、感染牙髓的分解产物，通过根尖孔引起根尖周组织发炎。乳牙及年轻恒牙，因根尖孔粗大血运丰富，感染也容易扩散，故乳牙及年轻恒牙患牙髓炎时，在早期即有可能引起根尖周炎。

急性根尖周炎按其发展过程可分为两个阶段，即浆液期和化脓期，可分别称为急性浆液性根尖周炎和急性化脓性根尖周炎。

一、急性浆液性根尖周炎

当牙髓炎发展到晚期，牙髓组织大部分或全部坏死，或合并细菌感染时，牙髓组织分解产物、毒素等便会通过根尖孔，引起根尖周组织发炎。慢性根尖周炎在自身抵抗力弱时，也可转变为急性根尖周炎。

【临床表现】

初期病人自觉患牙根部不适，发胀，轻度钝痛，并有患牙的早接触感，轻轻咬紧牙齿反感舒适。当病变发展，牙齿出现自发性持续性疼痛，浮出感明显，此时再咬紧患牙，不但不能缓解疼痛，反而因增加根部压力而加重疼痛，使患牙不敢咬合。病人能明确指出患牙。

临床能查及深龋或充填体、修复体及其他牙体硬组织疾患。牙冠变色，活力测试无反应，叩痛明显。

【诊断要点】

根据症状，诊断急性根尖周炎是不难的。自发性、持续性而较局限的疼痛，不敢咬合，叩诊时痛，都是诊断依据。X线检查意义不大，但如是慢性根尖周炎急性发作，则是有意义的，所以根尖周炎要常规摄X线片。

二、急性化脓性根尖周炎

急性化脓性根尖周炎可以是由急性浆液性根尖周炎发展而来，也可由慢性根尖周炎急性发作而来。

病变性质属一般化脓性炎症改变。开始根尖周膜组织液渗出增加，大量白细胞浸润，释放溶酶体，使牙周膜纤维溶解液化，形成脓液。脓液只积聚在根尖孔附近，形成根尖脓肿。若炎症继续发展，则迅速向附近牙槽骨内扩散，脓液通过骨松质到达牙槽骨的骨外板，并穿过骨外板的营养孔，积聚在骨膜下，形成骨膜下脓肿。脓液可继续将骨膜溶解，穿破骨膜达牙龈黏膜下，形成黏膜下脓肿。最终穿破黏膜，向口腔排脓，转为慢性炎症，如引流不畅，又可急性发作。

事实上，急性根尖脓肿的发展过程并不都是这样典型，脓液在得不到引流时则必然向周围扩散，并向较薄弱的骨壁处突破，排脓的途径有以下几种：

1. 穿通唇颊、舌腭侧骨壁　唇颊侧的牙槽骨骨壁较薄，脓液多由此穿出，在患牙牙根的唇颊侧形成脓肿，破溃可形成牙龈窦道。上腭侧切牙牙根偏向腭侧，可向腭侧排脓。

穿通骨壁突破皮肤：有少数病例根尖部的脓液穿通骨壁后不在口腔内排脓，而是穿通皮肤，久之形成皮窦。如下颌切牙的根尖周脓肿有时可穿通颏部皮肤，形成颏窦；上颌尖牙可见于同侧眼眶的内下方皮肤排脓，形成面窦；下颌磨牙的根尖部脓液则可排放于颊部皮肤，形成颊窦。

2. 脓液通过根管从龋洞排出　根尖孔粗大、根管通畅、冠部缺损的牙，根尖部的脓液易由此路排出。这种情况对根尖周组织破坏最小。

3. 脓液沿牙周膜向龈沟排出　这多发生在原有牙周病的患牙，因根尖病灶与牙周袋接近，脓液易从此道排出。也有因牙周袋的引流不畅形成牙周窦道。这种途径排脓使牙周膜纤维受到严重

破坏，致使牙齿松动、脱落，预后较差。

4. 向上颌窦内排脓 多发生于低位上颌窦的病人，上颌后牙的牙根可能在上颌窦内，如果脓液由上颌窦排出时，可引起上颌窦炎，这种情况临床比较少见。

5. 向鼻腔排脓 极为少见，只有上中切牙牙槽突很低而牙根很长时，根尖部的脓液才能穿过鼻底或唇侧骨壁，沿骨膜上升，而在鼻孔内发生脓肿。

【临床表现】

急性根尖周脓肿的表现为剧烈疼痛，是剧烈的持续性跳痛，牙齿松动，浮起感明显，轻叩时即有剧痛。病人不敢咬合，甚至唇舌触动患牙时，也会产生疼痛。牙龈出现红肿、压痛，所属淋巴结肿大，有触痛，还可以出现全身反应，如乏力、发热、白细胞计数升高等。

根尖脓肿、骨膜下脓肿、黏膜下脓肿，各阶段除有上述共同点外，又有各自特点：

1. 根尖脓肿 根尖周牙周膜破坏，脓液聚集在此得不到引流，故有剧烈的持续性疼痛，牙齿伸长感明显，咬合时患牙首先接触并引起剧痛，患者不敢咬合。患牙根尖部黏膜充血发红，压之轻度疼痛，但不肿胀，所属淋巴结肿大并压痛。

2. 骨膜下脓肿 脓液通过骨髓腔并穿过牙槽骨壁扩散到骨膜下。因骨膜为致密、坚韧的结缔组织，张力大，脓液聚集在此，压迫和刺激神经末梢，引起非常剧烈的疼痛。疼痛程度较前加重，为持续性、搏动性跳痛。患牙浮起、松动。轻触患牙即感明显疼痛。患牙根尖部黏膜红肿、移行沟变平，相应面部皮肤处呈反应性水肿。所属淋巴结肿大、压痛。患者精神疲惫，呈痛苦病容。伴有全身症状，体温升高，白细胞计数增多。若全身症状加重，体温持续升高，白细胞计数不断增加，则应高度警惕，防止发生颌骨骨髓炎和败血症等严重并发症。

3. 黏膜下脓肿 脓液在骨膜下停留不久即穿破骨膜达黏膜下或皮下，形成黏膜下脓肿或皮下脓肿。因黏膜及皮肤组织疏松、张

力小，脓肿内压比骨膜下大大降低，故疼痛明显减轻。患牙根尖部肿胀明显减轻，移行沟黏膜呈半球形隆起，扪诊时有明显波动感。全身症状有所减轻，体温及白细胞计数均有所下降。因脓肿表浅，易破溃。在黏膜或皮肤上留下瘘管开口。排脓后，症状逐渐缓解，根尖周炎症由急性转化为慢性。

【诊断要点】

1. 患牙有肿胀史，牙有伸长感、咬合痛、持续性自发痛，痛能定位，痛与冷热刺激无关。

2. 牙齿松动，叩、触痛，牙髓无活力，患牙根尖部水肿，前庭沟变浅或形成脓肿，严重的面颊部肿胀，局部淋巴结肿大，全身无力、头痛、发热等症状。

3. X线照片显示根尖周骨质破坏，有稀疏区的多为慢性尖周炎急性发作。

4. 多数有明确的病因，如深龋穿髓、牙髓坏疽、非龋性牙体病、创伤性咬合或牙髓牙周综合征。

【鉴别诊断】

急性根尖周炎与急性牙髓炎鉴别见表5－4－1，急性根尖周脓肿与急性牙周脓肿鉴别见表5－4－2。

表5－4－1　急性根尖周炎与急性牙髓炎鉴别

	急性根尖周炎	急性牙髓炎
自发痛	持续性痛	阵发性放射痛
疼痛部位	能明确指出患牙	不能定位，放射至同侧
叩痛	明显	后期可有
触痛	有	无
咬合	不敢咬，牙有伸长感	能咬合
牙齿松动	逐渐明显	无
牙髓活力	大多数无反应	有反应
根尖牙龈	水肿、按痛	一般正常
X线照片	多数根尖有稀疏区	根尖膜增宽、硬板破损
应急处理	根管开放，脓肿切开消炎止痛	安抚止痛、牙髓失活

表 5-4-2　急性根尖周脓肿与急性牙周脓肿鉴别

	急性根尖周脓肿	急性牙周脓肿
牙冠	有龋坏或其他牙体病	正常
脓肿部位	根尖部	牙周袋区
牙周袋	无	有
牙齿松动	可有	明显
牙髓活力	无	有
X线照片	根尖周有稀疏区，牙槽骨无明显变化	根尖周正常，牙槽骨吸收
应急处理	根管开放、脓肿切开消炎	脓肿切开、牙周袋冲洗上药

第二节　慢性根尖周炎

慢性根尖周炎（chronic periapical periodontitis）是指根管内由于长期有感染及病原刺激物的存在，根尖周组织呈现出慢性炎症反应，表现为炎症性肉芽组织的形成和牙槽骨的破坏。

慢性根尖周炎多无明显的自觉症状，有的只是在咀嚼时有不适感或较轻微咬合痛，有的则完全无自觉症状。但是在自身抵抗力减弱时，可转为急性根尖周炎，因此慢性根尖周炎常有反复疼痛肿胀史，也有的仅在检查时才被发现。

慢性根尖周炎常常是牙髓病的延续，因而可见龋齿、充填物及其他牙体硬组织疾患。牙冠常变色，探诊髓腔无反应，活力测试无反应。有的有瘘道，有的没有，有的仅为叩诊不适。

慢性根尖周炎又分为根尖周肉芽肿、慢性根尖周脓肿、根尖周囊肿、根尖周致密性骨炎。根尖周肉芽肿、根尖周脓肿和根尖周囊肿之间，可相互转化，有着移行的关系。根尖周肉芽肿内的上皮团块中央液化或上皮增殖被覆于肉芽肿内的液化腔，则形成根尖周囊肿；肉芽肿中央部分变性坏死，化脓形成脓腔，则为慢性根尖周脓肿。慢性根尖周脓肿在机体防御力量增强、局部引流良好的情况下，由肉芽组织增生，则可转变为根尖周肉芽肿；如果炎症消退，上皮增

殖，而脓腔未消失也可发展成根尖周囊肿。根尖周囊肿也可由周围的肉芽组织活跃增生，使囊腔消失而成为根尖周肉芽肿，或机体抵抗力降低，囊肿增大破溃，继发感染而成为慢性根尖周脓肿。

慢性根尖周炎的3种病变方式，在去除根管内感染物质、消除感染之后，病变区的炎症即可逐渐消退，纤维结缔组织成分增多，从而修复破坏的骨组织，形成新的硬骨板，病变愈合。

【临床表现】

1. 根尖周肉芽肿(periapical granuloma)　一般无自发痛，仅觉咀嚼不适，咬合无力，叩诊有异样感，牙齿有时有伸长感，牙髓多已坏死，牙冠变色。

2. 慢性根尖周脓肿(chronic periapical abscess)　症状与根尖周肉芽肿相似，多无自觉症状。有的有窦道，有的无，窦道口可见粟粒样肉芽组织小结节。有时窦道口远离患牙牙根，在邻牙牙龈表面，必须认真区别(见检查章节)。

3. 根尖周囊肿(periapical cyst)　小囊肿几乎没有自觉症状，可因咀嚼不适和牙齿变色，在X线摄片检查时偶然被发现。大囊肿显出面部不对称，可见根尖部龈黏膜半球状隆起，不红，扪之有乒乓球感，可使邻牙移位或牙根吸收。

4. 致密性骨炎(condense osteitis)　无症状，仅在X线检查时发现。

【诊断】

主要根据病史、临床表现、牙体情况、叩诊、活力试验，窦道的存在有利于诊断。对于根尖周组织慢性病变的存在和范围的确定，则要依靠X线检查。

1. 肉芽肿　根尖部有圆形或椭圆形透射区，边界清晰，直径不超过1 cm，周围骨质正常或稍致密。

2. 慢性根尖周脓肿　根尖部透射区形状不规则，边缘模糊，周围骨质较稀疏而呈云雾状。

3. 根尖周囊肿　较小的囊肿只根据X线片与根尖肉芽肿不

易区别。较大的囊肿X线片显示有较大的圆形或椭圆形透射区，直径有时可达数厘米，边界清楚，其周围骨质呈致密反应，形成清晰白线环绕透射区。

4. 致密性骨炎　在X线片上呈不规则的根尖周骨质增生的影像，无透射区。

由于慢性根尖周炎的各种类型区分非常困难，即使借助X线片亦非完全准确可靠，再加之各型的治疗又都相同，所以现倾向于不再分类，统称为慢性根尖周炎。

（葛久禹　陈丽娟）

第六篇

牙髓病和根尖周病的治疗

第一章 治疗原则和治疗前的准备

第一节 治疗原则

保存牙髓、牙齿是现代口腔医学的基本内容，是体现口腔医学水平的重要标志。

牙髓病和根尖周病是口腔科最常见的疾病，其治疗方法和程序都非常细致，需要牢固的基础知识和熟练的操作技能，同时还要求有一定的设备和精细的器械，才能实现保存牙齿和牙髓、恢复其生理功能的预期目的。

牙髓病和根尖周病的治疗原则是保存具有正常生理功能的牙髓或保存患牙。

牙髓组织具有形成牙本质和营养硬组织的功能，对外来刺激能产生一系列防御性反应，因此，保存活髓有十分重要的意义。

在进行牙髓治疗时，首先应确定牙髓的生活状态，是死髓还是

活髓。生活牙髓具有防御、修复、营养牙齿、保持牙齿活力的功能。保存活髓是最理想的治疗，凡能保存活髓的应尽量保存，不能保存全部活髓的，也应尽力保存生活的根髓。但由于牙髓组织所在的环境，不利于牙髓的修复，又限于目前的口腔医疗水平，只能保存非感染的牙髓。

当患有牙髓病而不能保存活髓时，应当去除病变牙髓，尽量保存患牙，以维持牙列的完整，维持牙的咀嚼功能。采取去除牙髓的治疗方法，尚可保存患牙，行使功能。然而，一旦失去牙髓，牙硬组织变脆并容易折裂。因此，在保存患牙的同时，应注意保护硬组织。

成年人的牙髓炎原则上不作保存活髓的治疗，仅保存无害的死髓牙或无髓牙，以便继续行使咀嚼功能。

牙髓保存疗法中的活髓保存法，分全部活髓保留和部分活髓保留。全部活髓保留中的安抚疗法，是使处在异常过敏、充血和亢奋状态的牙髓恢复到原有的健康状态。盖髓术的目的是隔绝外界刺激防止牙髓感染，同时促进牙髓的修复。盖髓术又分为间接盖髓和直接盖髓两种。

部分活髓保存法是去除感染的冠部牙髓或部分感染的冠部牙髓，切断后余下的根髓仍保持生活功能，并发挥其固有功能，形成牙本质桥，以保持牙齿生活功能。

干髓术是切除感染牙髓，将余下的根髓失活使之木乃伊化，并使其继续保留在根管内，防止感染扩散到根尖。

对死髓牙的治疗原则是保存患牙。

牙髓去除法是去掉感染的牙髓，它包括牙髓摘除术和根管治疗术。根管治疗术还适用于牙髓坏死和各型根尖周炎。

根尖周病的病灶存在于根尖周组织，破坏达到颌骨内，危害着身体健康。因此根尖周病的治疗原则首先是消除病灶，除去对机体的威胁，同时在清除病灶的前提下尽量保存患牙。

急性根尖周脓肿的治疗首先是控制炎症，控制炎症的目的不仅及时解除了病人的痛苦，还有效地防止炎症继续扩展和加重。

急性根尖周脓肿如未得到及时有效地控制，可以向纵深发展，引起颌骨骨髓炎、颌面部间隙感染，甚至引发菌血症。

慢性根尖周炎在消除病原刺激物后，通过根管治疗是可以恢复的，但若根尖周组织破坏过大，则不易修复。此时可在根管治疗后用根管外科的方法解决。

第二节　术前准备

牙髓病和根尖周病治疗的手术效果，除要求术者应具备丰富的牙体、牙髓病和根尖周病的知识，扎实的髓腔解剖学基础，以及熟练的操作技能外，还要求了解病人的身体状况，以及无菌技术和无痛操作。

一、病例的选择

牙髓病和根尖周病的治疗和其他牙科手术一样，必须综合考虑病人的全身状况和局部条件。

病人的全身健康、精神状态、年龄以及有无牙髓病和根尖周病的治疗经历都应注意。对一些慢性病病人(如结核病、心血管病、神经过敏者)或老人、女性、儿童等，手术时间不宜过长，动作更要敏捷轻柔，取得病人的信任和合作。对无根管治疗经历的人，要耐心解释，打消恐惧感，求得配合。

患牙自身的条件，如有无叩痛，有无溢脓、肿胀，松动度如何，有无牙周组织疾病。邻牙的情况，患牙在口腔牙列中的“地位”，有无可修复性，保留价值如何。以及牙根的长短、根管的形态、根管数目、有无解剖变异等。

X线片是根管治疗的重要依据，借此可以大致了解根管的数目、形态、弯曲度、钙化程度以及根管内有无充填物或异物。

做不做根管治疗取决于下列情况：

1. 病人的全身状况：年老、体弱，或有严重全身性疾病者，因抵

抗力及恢复能力差，组织愈合能力也差，故根管治疗的疗效欠佳。

2. 根尖周病变范围的大小：根尖周病变范围过大，或伴有严重牙周疾病者，根管治疗往往不能达到预期目的。

3. 根管本身的条件：根管严重弯曲、钙化、器械不能达到根尖孔，使根管治疗无法进行。

4. 患牙的保留价值：牙冠破坏严重，不能修复者，或保留牙根也不能做义齿（包括覆盖义齿）修复者，则根管治疗毫无意义。

5. 术者的技能、工作条件和病人的合作程度。

一般来说，各型不可复性牙髓炎、牙髓坏死、各型根尖周炎，只要上述条件许可，都适合做根管治疗。

治疗牙髓病或根尖周病前，一定要对病例进行全面分析。了解患者及患牙的状况，确定治疗的必要性和可行性，选择有效的治疗方法，使患者受到医疗保护，并使医生避免在医疗保险和法律纠纷中出现问题。

二、隔湿与消毒

牙髓病和根尖周病的病因主要是细菌感染，口腔唾液中存在各种细菌，随时都可能污染牙体和牙髓治疗的器械。无菌(asepsis)指不含活菌的状态，是灭菌的结果。防止微生物进入人体及其他物品的操作技术称为无菌技术(aseptic technique)。

牙髓病和根尖周病的治疗和其他手术一样，也需无菌操作，它包括手术区消毒、术者手指的消毒及器械材料的消毒等。

（一）隔湿（手术区的隔离）

隔离手术区就是将准备治疗的牙隔离开来，不让唾液和其他液体的侵入，以免污染患牙，影响充填效果和充填材料的性能。

在进行牙髓病和根尖周病治疗时，这种要求更高，除不能有唾液污染外，还要防止根管器械、硬组织碎屑等异物落入气管、食管。

1. 橡皮障隔离法　橡皮障隔离法是19世纪Barnum S. C.发明的，最初用来隔离患牙放置金箔，现在的橡皮障已经发展成为一

种保护医生和患者的精密装置。使用橡皮障隔离手术区是最有效的方法，可将手术区完全隔离出来，不受唾液污染，防止根管器械、异物进入气管、食管，减少交叉感染机会，提高工作效率。

橡皮障隔离技术在我国尚未普及，有人认为难以操作，有人根本没用过，甚至没见过。其实，掌握橡皮障技术并不困难：首先是术者要有信心，这是首要条件；其次是在橡皮障上打出的洞必须清晰，不能拖泥带水；第三是选用的橡皮障夹必须合适，不能在牙齿上滑动或脱落；最后在操作橡皮障时，手指必须干燥。

2. 简易隔离法　橡皮障隔离法优点很多，因为需要特殊设备，所以目前即使在城市医院也没普及，大多数医院还是用简易隔离法。

简易隔离法首先用消毒棉卷或纸卷置于患牙的唇、舌侧，或将棉卷、纸卷置于唾液腺导管开口处，使分泌出的唾液立即被吸收。如再配合使用综合治疗台上的吸唾器，效果则更好。

简易隔离法简便易行，不需特殊设备，但隔离效果不如上者。唾液过多者，要不断更换棉卷、纸卷，颊舌的活动也会使棉卷、纸卷脱出。另外，上颌前庭沟长时间使用棉卷隔湿，会使黏膜干燥，造成损伤。

(二)消毒

牙科手术操作需要动力装置，如手机、车针、根管锉、超声治疗仪等，这些装置都可能沾有病人唾液和血液的喷雾和飞沫。这些喷雾和飞沫常含有各种细菌和病毒，可引起口腔科院内感染。为保护口腔医生和就诊病人，迫切需要采用切实可行的方法来防止院内感染。

1. 手术区的消毒　隔湿以后，即作牙面和橡皮障的消毒。过去常用米他酚酊消毒，再用75%乙醇洗涤。现在最常用的是2%碘酊，然后再用乙醇擦拭脱碘。特点是消毒效果可靠，挥发快。

2. 手和手指的消毒　术者要剪去指甲，术前术后都要用肥皂洗手，并用流水充分冲洗，这样可将手上的病菌基本去掉，手指可

用碘酊加乙醇消毒。戴无菌手套。

3. 器械材料的消毒　根管治疗中，所有的器械，尤其是被血液污染者，必须在消毒前彻底清洗，有条件的可用超声清洁器清洗以保护操作者的手免受污染，然后再消毒。选用多酶清洗剂浸泡，清洁效果更佳。一般器械可用人工清洗或机械自动清洗。根管器械及其他细小器械可用一个筛状小器具封装后放进清洗机清洗。

(1)高压蒸汽消毒(autoclaving sterilization)：又称湿热灭菌法，高压蒸汽的高热强穿透力作用能有效地杀灭包括芽胞在内的一切微生物，是最常用的方法。优点是经济实用，消毒周期短，透入包裹性能好，适用于金属、玻璃以及不适于干热消毒的棉、布、纸等材料及其制品。灭菌时间：121℃时，需 15～40 分钟；132℃时，仅需 3 分钟。缺点是消毒棉、布、纸后，必须烘干，不锈钢根管器械可能被腐蚀。

(2)干热消毒(dry heat sterilization)：干热空气在足够高热和时间的条件下，能杀灭细菌和芽胞，确实可靠，使用方便，不会使金属生锈，相对也较经济。缺点是穿透缓慢且不均匀，故消毒时间较长，温度要达到 160℃，持续 1～2 小时。所以橡胶、塑料、棉纸等不适用此法。

(3)冷灭菌法(cold sterilization)：冷灭菌法又称浸泡灭菌法。所谓“冷”，是相对高热、高温而言，是指与周围环境相同的温度。适用于金属、玻璃、塑料等不吸入药物的材料制品的消毒及本法对热易产生损害的物品消毒。缺点是消毒时间较长，对金属器械有腐蚀性，真实的灭菌效果无法检测，化学灭菌剂的灭菌能力也会因溶液中的有机物和水的含量增高而降低，目前已少用此方法。

①戊二醛(gluteraldehyde)：是口腔科首推的冷灭菌消毒药物，它能有效杀死细菌、芽胞、病毒(乙肝、艾滋病)。无臭、毒性小，无腐蚀性，不影响导电性能，适用于刃具、橡胶、塑料的消毒。使用时，2％戊二醛加 0.3％碳酸氢钠，浸泡器械 1～2 小时，有效期 2 周，还可加上 0.16％的亚硝酸钠的防锈剂。

②甲醛(formaldehyde)：甲醛具有杀灭细菌、芽胞及病毒的作用，穿透能力强，但有臭味，刺激性大。常用10%浓度的甲醛进行根管器械的消毒。

(4)熏蒸消毒法("gas" sterilization)：熏蒸法的优点是在低温下进行器械消毒的，适用范围广，由于这种消毒没有水的存在，所以一旦消毒完成，棉卷和纸巾是干燥的，立即就可使用。缺点是花费时间过长，且需要特制的密闭容器。

常用的药物有氧化乙烯(ethylene oxide，ETO)，室温下为无色气体，低温下为无色透明液体，能杀灭细菌、芽胞和病毒。每立方米用量为300～700 g，室温下消毒8～12小时，适用于各种用品的消毒，尤其是机头、电子器械的消毒。

要消毒的根管器械应排列好放入金属盒内进行灭菌和贮存，金属盒可以是有间隔的，也可以是无间隔的。金属盒最好准备两套，一个是装已灭菌器械的盒子，一个是空的非灭菌盒子。从灭菌盒中取出器械使用，用过后置入非灭菌空盒中。

三、牙髓的失活和麻醉

牙髓组织富含神经纤维，对刺激反应敏感。在牙髓治疗过程中，各种操作都会引起疼痛，使患者难以忍受以致惧怕接受治疗。因此，对于牙髓炎需做根管治疗术和去髓术的病例，都要保证患者无痛，才能使病人接受和合作，便于手术的进行，如牙髓已坏死，则此步可以省略。常用的有失活法和麻醉法。

(一)失活法(devitalization)

失活法是一种用药物破坏牙髓组织的一些生理功能，以达到牙髓治疗时无痛的方法。方法虽为古老，而且有些缺点，但因其确实可靠，至今仍有不少医生使用。失活法可以有效地达到无痛操作，常规用于干髓治疗。其他去髓治疗在麻醉效果不佳，或对麻醉剂过敏时才采取失活法。使牙髓失活的药物称作失活剂，常采用多聚甲醛，以及金属砷、亚砷酸和蟾酥制剂。

1. 亚砷酸(arsenous acid)　三氧化二砷是一种剧毒药物，现在有人反对用该药，认为它对人体有潜在的危害。其酸酐(As_2O_3)为白色粉末，溶于水，对原生质有强烈毒性，0.8 mg 就足以使牙髓失活。临床应用中稍有不慎便可破坏周围组织，给患者带来极大的痛苦。由于其毒性强烈，所以在制剂中加入赋形剂，以增加其体积，便于使用。为了容易查看封药时是否有砷剂外溢，还常加入着色剂。赋形剂多为棉纤维、石棉纤维、药用炭的粉末等，着色剂多为油烟、卡红，再加上一些麻醉、镇静、消毒等药物，如盐酸普鲁卡因、麝香草酚、石炭酸等，最后用甘油、丁香油类液体调成糊剂，以备使用。

亚砷酸是强烈的毛细血管毒素，最易感受的是毛细血管和血管内皮细胞。作用的结果，使血管扩张、充血、形成血栓，血管破裂出血，血细胞破坏。同时，也作用于神经组织使神经纤维弯曲、膨胀、髓鞘及轴索破坏。神经与血管的变化出现在封药后 24～48 小时，牙髓失去痛觉活性。

亚砷酸具有强渗透性，而且无自限性，故要谨慎使用。特别要注意用药的量和用药时间，使其只作用于牙髓，而绝不作用到根尖孔以外，如达根尖周组织，则引起化学性根尖周炎。剂量越大，时间越长，渗透越深，故应嘱患者按时复诊，防止造成危害。

亚砷酸的作用与牙髓的生活状态关系密切。年轻人的牙髓，血运丰富，组织液多，药物渗透性强，失活作用较快；老年人的牙髓有退行性变，晚期牙髓炎牙髓部分坏死者，其失活作用较缓慢。失活剂直接接触在生活牙髓组织上作用快，如放在近髓的牙本质上，其作用也可以通过牙本质小管达到牙髓，但所需时间较长。根尖孔尚未形成的牙齿，应忌用失活剂，因其血运极丰富，药物作用扩散快，很易达到根尖周组织，引起化学性根尖周炎。封失活剂前，应向患者说明封药的目的和药物具有的毒性。待患者同意并按患者可能的复诊时间，选择失活剂进行治疗。避免因未能按时复诊，封药时间过久而造成根尖组织损伤。

封药时必须初步制备洞型，并严格隔湿，才能封闭严密。用探针取粟粒大小失活剂置于穿髓孔或近髓处，以暂时性封闭剂密封窝洞。封闭剂常用氧化锌丁香油黏固粉，调拌时要稍软些，以免密封时将失活剂压进髓腔内，失活过程中发生剧痛。或将砷剂移位，或将其压出洞外，渗漏到牙龈组织，造成牙周组织坏死。对于邻面龋洞，为防止药物渗漏，也可先用磷酸锌黏固粉在邻面做壁后，再封失活剂。

2. 金属砷　也称之为钴石(cobalt)，黑灰色，金属结晶物质，不溶于水。此剂先与牙髓接触氧化成亚砷酸后，再起失活作用。它较亚砷酸作用慢而缓和，能使牙髓组织血管扩张、淤血、栓塞，并不产生大量渗出液。因此失活的牙髓较干燥，髓腔压力不增高，比亚砷酸安全，多用于乳牙的失活。

3. 三聚甲醛和多聚甲醛　两者均为甲醛聚合体，可缓慢释放甲醛渗入到牙髓组织，使血管壁麻痹，血管扩张，出血，形成血栓。特点是先使牙髓感觉丧失，后使牙髓缓慢坏死、凝固变硬。作用缓慢，对牙周膜刺激性小，使用安全，多用于乳牙或不能按时复诊者以及对砷剂禁忌的病人。

4. 中药失活剂　中药失活剂的主要成分为蟾酥，可使牙髓发生充血、淤血、循环障碍和坏死。作用原理与砷剂不同，它并不是使牙髓组织坏死才达到无痛效果的，而是与自身的麻醉性能有关，它可使神经纤维发生传导障碍，产生麻醉。

中药失活剂有快速和慢速两种，快速失活剂封药后30～40分钟便可达到麻醉无痛，可用于开髓、切髓、拔髓，一次完成治疗，既缩短疗程，又免去砷剂失活并发症。慢速失活剂则需要封药2～4天。

(二)麻醉法

失活法虽有操作简便、效果确实、出血少等优点，但人们似乎更倾向于用麻醉法。特别是阿替卡因、甲哌卡因(mepivacaine)的引入。麻醉法能缩短疗程，一次拔髓，也不会造成恼人的化学性根尖周炎，以及牙周组织的坏死等。牙髓麻醉方法与拔牙麻醉方法

在目的和手法上都有不同，牙髓神经极其敏感，因此麻醉的效果要求更强烈、更确实。

1. 麻醉药物　根管治疗时的麻醉只需局部麻醉(local anesthesia)即可，它还可以用于疾病的诊断(见口腔检查章节)。

理想的局部麻醉药应符合以下条件：①对神经组织及其他组织没有刺激性。②水溶性强。③溶液稳定，可经高压蒸汽或煮沸消毒，而不分解变质。④吸收后无明显毒性。⑤麻醉显效快，药效持久。⑥能透过黏膜，并在组织内有很好的弥散性能。⑦局部麻醉药作用可逆，没有残留或持久的副作用，神经生理功能可完全恢复。

现有的局部麻醉药未必能完全具备这些条件，但只要基本符合，就可在临床上推广使用。目前常用的局部麻醉药有酯类的普鲁卡因、丁卡因，酰胺类的利多卡因、卡波卡因、阿替卡因、甲哌卡因等。

(1)普鲁卡因(procaine)：又名奴佛卡因(novocaine)，无色无臭，味微苦，小针状结晶，水溶液在碱性环境不稳定，易分解而失效。

普鲁卡因常用其盐酸盐，盐酸普鲁卡因水溶液能经受热力蒸煮，但不论哪种普鲁卡因，多次加热或久贮后都会泛黄，深黄色药液局麻效能降低。

普鲁卡因的局麻显效时间为2～5分钟，一般仅维持45～60分钟。由于有明显的扩张血管作用，能迅速吸收入血液循环中，故为了延长时效，减缓药物吸收，药液中常加入肾上腺素(1∶100 000～1∶400 000)，时效可延长20%左右。普鲁卡因为酯类药物，偶能产生过敏反应。

(2)利多卡因(1idocaine)：又名赛洛卡因(xylocaine)。其盐酸盐为白色粉末结晶，无臭，苦麻味，易溶于水及乙醇。市场上销售的为盐酸盐制剂，水溶液无色透明，化学性能稳定，可长时间储存和耐高压灭菌。

利多卡因具有较强的弥散力和组织穿透力，作用强度是普鲁卡因的2倍，麻醉范围广，麻醉深度深，维持时间亦长，扩张外周血

管作用也不显著。但毒性作用比普鲁卡因高，用作局部麻醉时，用量应比普鲁卡因少 1/3～1/2 较为安全。

本品具有快速耐药性，反复多次用药 4～5 次后，药量要逐渐增大，才能产生同等程度的局部麻醉效应，加肾上腺素可以改善其耐药性。

利多卡因可使已损伤的或处于兴奋状态的细胞膜或神经膜电位趋于稳定，可制止产生异位心律，也可抑制心室自律性，缩短心肌不应期，对各种原因的室性心律失常都有显著的治疗效果，所以也是心律失常病人首选的局部麻醉药。碳酸利多卡因注射液是近期问世的药物，它通过提高溶液的 pH 值使药效增加。与盐酸利多卡因溶液相比，潜伏期缩短，阻滞作用强度增加，不过持续时间和毒性无明显区别。

(3)丁卡因(dicaine)：又名潘妥卡因(pantocaine)、阿美索卡因(amethocaine)。其盐酸盐水溶液不稳定，2～3 次高压消毒或久贮 3～6 月后，多被分解。浑浊时不能再用。本品穿透能力强，主要用于表面麻醉，麻醉强度和毒性作用是普鲁卡因的 10～20 倍。由于毒性大，故不用于浸润麻醉。

(4)阿替卡因(articaine)：商品名必兰麻，最新的酰胺类麻药。特点：麻醉起效快，用量少，持续时间长，毒性低，麻效高，安全性高。使用时要注意：①仅适于 4 岁以上儿童及成人。②注射速度：每分钟不超过 1 ml。③注射前应回抽无血。

(5)甲哌卡因(mepivacaine)：又名卡波卡因(carbocaine)，商品名斯康杜尼(scandonest)，是一种类似利多卡因的局部麻醉药，局部麻醉强度和毒性作用都类似，但时效长。本品溶于水和乙醇，性能稳定，有血管收缩作用，可不加肾上腺素。

2. 麻醉方法　对牙髓根尖周病治疗的麻醉方法，基本同其他牙科手术的麻醉方法。

(1)浸润麻醉(infiltration anesthesia)：又称骨膜上浸润麻醉，浸润麻醉是将局部麻醉药液注入组织内，以作用于神经末梢，使之

失去传导痛觉的能力而产生麻醉的效果。

在进行上下颌前牙和上颌前磨牙等的牙髓治疗时，浸润麻醉根尖部软组织是最为安全、迅速、有效、简单的方法，黏膜下浸润麻醉效果欠佳时，可将麻醉药注入骨膜下，这时称之为根尖部骨膜下注射法。针尖刺入牙根中部骨膜下，沿骨面滑行至根尖处注药1ml。骨膜下浸润麻醉应在骨膜上浸润麻醉后施行，避免针刺骨膜及注药加压造成的剧痛。

首先根据注射部位调整好椅位，并预先告知病人，然后牵引注射处的黏膜，使之紧张如鼓面，这样易于穿刺。将注射针刺入牙齿唇颊沟，触至根尖部骨面，针的斜面朝向骨面形成适当的角度，在以根尖为中心的数毫米范围内移动针尖，稍加压力缓缓注入骨膜下。数分钟后，即显效；否则应视为麻醉失败，再追加麻醉。

(2)阻滞麻醉(block anesthesia)：阻滞麻醉是将局部麻醉药液注射到神经干或其主要分支附近，以阻断神经末梢传入的刺激，使神经分布的区域产生麻醉效果。

进行阻滞麻醉时，必须熟悉口腔颌面部的局部解剖，掌握三叉神经的行径和分布，以及注射标志和解剖的关系。操作时应严格遵守无菌原则，注意勿使针头触及唇、舌、牙等器官，以防并发感染。当注射针头到达神经干附近时，在注射麻药之前，必须检查回抽有无回血，如见回血，应将注射针头退回，改变方向重新刺入，直至回抽无血，方可注射麻药。

1)上齿槽后神经阻滞麻醉：是将局麻药液注射于上颌结节，以麻醉上齿槽后神经，故又称上颌结节注射法。在牙髓病的治疗中，它适用于上颌磨牙的麻醉。

注射时，一般采用口内法，以上颌第二磨牙远中颊侧根部前庭沟作进针点，在上颌第二磨牙尚未萌出的儿童，则以第一磨牙的远中颊侧根部的前庭沟为进针点。注射时，病人取坐位，头微后仰，上颌牙𬌗面与地平面呈45°，半张口，术者用口镜牵拉口角向后上方，显露穿刺点。注射针与上颌牙的长轴成45°，向后、向上、向内

刺入。进针时，针尖沿上颌结节的弧形表面滑动，深约 2 cm，回抽无血，即可注射麻醉药。注意针尖刺入不宜过深，以免刺破上颌结节后方的翼静脉丛引起血肿。另外，第一磨牙的颊侧近中根由上齿槽中神经支配，故在做第一磨牙牙髓治疗时，应加上第一磨牙近中颊侧根部相应的浸润麻醉。

2)下齿槽神经阻滞麻醉：一般都采用口内法。其注射标志是：翼下颌韧带中点外侧的颊脂垫尖。方法是：病人张口，下牙殆面与地面平行。注射器置于对侧口角，即对侧第一、二前磨牙之间，与中线成 45°。注射针高于下殆平面 1 cm，并与之平行。按注射标志进针 2～2.5 cm，抵达骨板后，回抽无血，即可注入麻醉药。5 分钟后，病人主诉注射侧下唇麻木。

该方法适用于所有下颌牙的牙髓治疗。下前牙由于可能有对侧吻合支的支配，可采用或加用浸润麻醉。颊长神经有的参与下颌磨牙与前磨牙的神经支配，故在行下齿槽神经阻滞麻醉后，针尖退至肌层、黏膜下层后，注射 0.5ml 麻醉药，一并麻醉颊长神经。

3)颏神经阻滞麻醉：颏神经自颏孔穿出下颌骨体部。颏孔位于下颌两前磨牙根尖之间的下方，下颌骨下缘上方约 1 cm。

口内注射法：用口镜外拉口角，在下颌两前磨牙根尖颊沟移行皱襞处进针，向前、向下方寻找颏孔，一般能顺利刺入孔内，麻醉后，可行下前牙和第一前磨牙的牙髓治疗。

(3)表面麻醉(superficial anesthesia)：对于害怕注射麻醉的成人和儿童病人，如果只准备去除牙髓表面组织，就可采用表面麻醉法。本法适用于表面牙髓搔刮术或部分牙髓切断术。方法是用棉球浸 2%丁卡因液，也可用 2%～4%的利多卡因，但效果不如前者，将药液置于露髓处 1～3 分钟，就能使牙髓表面麻醉。

表面麻醉另一个含义是麻醉黏膜表面，为下面的局部麻醉作准备，以此减轻麻醉注射针头刺入黏膜时的痛觉，消除病人的痛苦。德国 Voco 公司的黏膜表面麻醉片(anesthesia tabs)，使用时只要将该片贴于将要进针处，2 分钟后即可产生麻醉效果，针刺黏

膜时就不会产生痛觉。同时，在贴片处，黏膜呈蓝色，为进针定好标志。

（4）牙髓内注射（intrapulpal injection）：是将麻药液直接注入髓腔内，方法是将注射针头直接插入髓腔内，加压注入药液，适用于根管粗大的前牙，以及作为浸润麻醉和传导麻醉的追加麻醉（图6－1－1）。

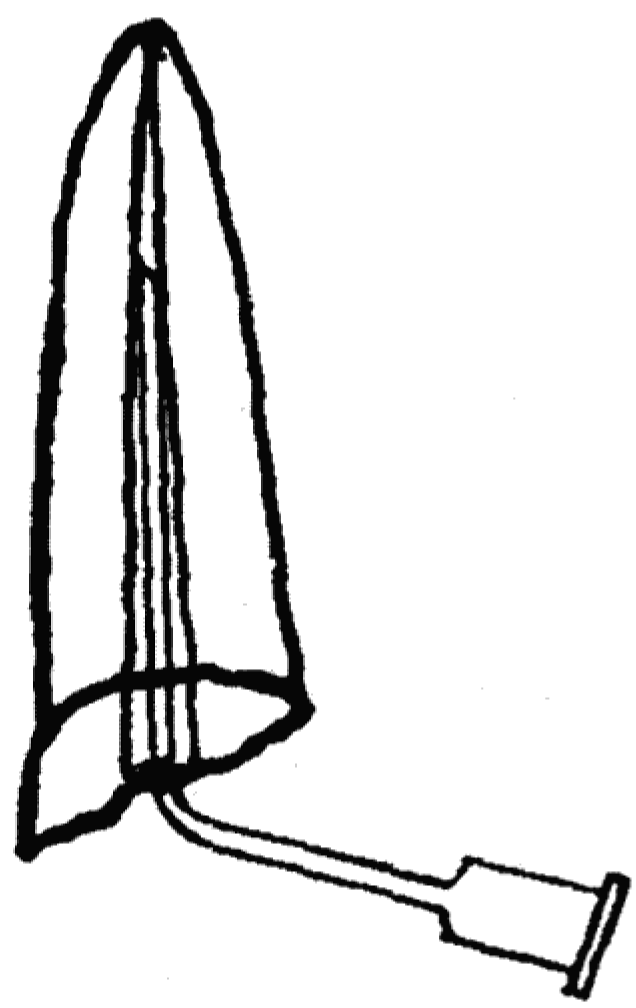


图6－1－1　牙髓内注射

（5）牙周韧带麻醉（periodental ligament analgesia，PDLA）：牙齿与牙槽骨板之间的牙周韧带间隙是麻醉极易奏效的部位。与其他方法相比，用少量的麻醉药就可得到有效的麻醉，对妊娠、产妇、老人、心血管疾病病人，尤其适用。

进行牙周韧带内注射，必须使用特制的抽吸式金属注射器，这种注射器形态短小，形似枪形或笔形，使用时可藏于医生手中，减轻了病人心理上的不安和恐惧感，刺入时疼痛感很轻，适用于小儿。注入麻醉药时的压力，只需唧筒式注射器所用压力的1/9。

抽吸式金属注射器由注射器杆、注射剂槽和拇指环等构成。在注射器杆的针筒端有一回抽钩（harpoon），可插入麻醉剂安瓿的

活塞，另一端是一个拇指环，当拇指轻轻推拉，回抽钩带动安瓿活塞，反向运动可产生回吸的负压，向前推进可将麻醉剂推出。操作者手持注射器，向后拉注射器活塞杆，放入安瓿至注射器槽内，将回抽钩插入安瓿底座，缓缓向前放松活塞杆。如果偏离，可用手指调整注射器槽内安瓿的轴向。针头刺入安瓿隔的中央后，推动活塞杆向前1～2mm。检查注射器滑动是否灵活，观察液体是否从针尖流出，有无其他渗漏。注射时可能流入患者口内，这时需中止注射，更换安瓿。

注射前，针尖斜面朝向根面，刺入龈沟或牙周袋，沿韧带间隙推进至遇阻力为止。缓缓加压，如注射时毫无阻力，则可能药液漏出，应继续向深处刺入或改变位置，枪形注射器一次可注入0.2ml，笔型注射器一次可注入0.05ml，过多时可引起一过性的牙髓血运受阻或牙周韧带受压损伤。由于麻醉药液只能分布于注射部位的牙周韧带间隙，不能超越牙槽间隔和牙间隔，而使邻根或邻牙麻醉，因此麻醉多根牙时，必须每个根的牙周间隙都要注射，同时由于不能麻醉邻牙，所以可用于牙痛的定位诊断。急性牙周感染和深的牙周袋禁忌。

由于特殊的压力注射器普及，故牙周韧带注射这种方法在我国已被越来越多的牙髓病医生接受。

3. 计算机控制下的口腔无痛局部麻醉仪的使用　计算机控制的口腔局部麻醉仪由麻醉剂套筒、手柄、主机和足控开关组成。可以进行传导阻滞麻醉、局部浸润麻醉、牙周韧带注射麻醉及特定部位注射等麻醉。快速产生的无痛麻醉效果可减少患者的恐惧、疼痛和焦虑，同时减轻医生的压力。

(1)特点

1)麻醉通道技术：当针头进入组织时，保持压力使麻醉剂一直位于针头前方，成为一个麻醉通道，减轻针头进入组织的不适感。

2)慢流速技术：慢流速技术解决了传统麻醉方法注射速度过快导致疼痛的问题。计算机控制的注射流量可保持匀速，自动释

放麻醉药物，使注射时几乎无痛。

3）握笔式左右旋转进针：能够精确定位注射，特别是在阻滞麻醉时，能防止因针头偏转而造成注射位置不准确。

4）自动回吸功能：避免麻醉药物进入血管，使麻醉注射安全有效。

（2）操作方法

1）将麻醉剂装入手柄套筒紧压以刺穿隔膜，插入主机机座内逆时针旋转固定。

2）足控开关有两挡控制，轻压和重压分别为慢速和快速。

3）进行回吸预测试，先确定针尖斜面向下，压足控开关后放开，可见针尖麻醉剂“泪滴”回缩。

4）找准注射点，当针头快进入时踩下足控开关至慢速，将1～2滴麻醉剂滴至注射点上。

5）握笔式握住手机柄，在轻轻旋转针头的同时缓慢地刺穿组织到达注射部位。

6）放松足控开关，开始回吸，若回吸无血则踩下足控开关，按需要保持流速或提高流速。注射所需剂量后，针头保持原位几秒，待液体压力消失后取出针头。

麻醉法和失活法各有优缺点，在治疗上应根据具体情况采用不同的方法。但从治疗的速度及病理组织学的角度来看，麻醉下拔髓的创面愈合较快，又无失活剂溢漏的并发症。失活法的优点是方法简单，牙髓干燥，出血极少，对于麻醉困难的病例，适合采用失活法。

（葛久禹　王小沁）

参考文献

[1] 葛久禹，王铁梅. 根管治疗学[M]. 南京：江苏科技出版社，1997.

[2] 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2000.

[3] Weine FS. Endodontic therapy [M]. 5th ed. Mosby-Tear Book，1996.

第二章 应急治疗

急性牙髓炎和急性根尖周炎的主要症状是疼痛，有时疼痛是非常剧烈而难以忍受的。因此，需要首先解除病人的痛苦。应急治疗的目的就是解除炎症引起的疼痛，但它只能起暂时止痛作用，决不能替代其后的其他治疗。

第一节 牙髓炎的应急治疗

1. 原理 牙髓炎发作时，由于炎症渗出、水肿，髓腔压力增大，引起剧烈疼痛，应急处理就是要迅速减轻髓腔压力、缓解症状，阻止炎症向纵深发展。

2. 方法

(1)开髓引流：在局部麻醉下从龋洞距髓角最近的部位，用挖匙或牙钻使牙髓显露，髓腔内炎症渗出物就会立即得到引流而使压力减轻，疼痛也就立刻减轻，这是牙髓炎时止痛的最有效的方

法。在无设备条件下，也可用粗针、锥子等锐利器械刺穿髓腔，但动作要轻，最好在局部麻醉下进行，以免增加病人疼痛。开髓后，应在洞内放入有止痛药物的小棉球，以防食物嵌入小洞引起剧痛。

(2)药物止痛：若病人拒绝开髓或条件受限时，可在龋洞中置浸透丁香油酚、樟脑酚、牙痛水的小棉球止痛。对逆行性牙髓炎，可将棉线浸以止痛剂，置入牙周袋接近根尖区。同时，也可配合口服止痛片。

(3)针刺止痛：常以患牙侧合谷穴为主，再根据不同的患牙，配合其他穴位。上前牙配四白、迎香、人中；上后牙配下关、颊车；下前牙配承浆、大迎、颊车；下后牙配下关、颊车、地仓。

第二节 根尖周炎的应急治疗

1. 开放髓腔 开放髓腔是控制急性根尖周炎、急性根尖周脓肿的首要措施。打开髓腔，使根尖周渗出物通过根尖孔引流入根管，经根管向龋洞引流，达到减压、缓解症状的目的。对创伤性根尖周炎，如系活髓，可暂不开髓，经调整咬合、消炎、止痛，可以使病变痊愈。

开髓时，为了减轻振动和压力，以免增加病人痛苦，可用左手指固定患牙，操作动作要轻、快，揭去髓顶后，要拔除根管内的残髓，使根管引流通畅。如牙髓已坏死、液化、分解，可用过氧化氢溶液和生理盐水交替冲洗，将根管内腐败物质冲洗干净，充分引流。开放后，可在根管口放一小棉球，以免食物嵌入。同时要降低咬合使患牙休息。

2. 脓肿切开 当急性根尖脓肿发展到骨膜下脓肿和黏膜下脓肿时，脓液已从根尖周组织沿骨髓腔发展到骨膜下甚至黏膜下层，开放髓腔已不能使脓液从根管引流，这时必须切开排脓，使脓液从切口引流，才能有效地控制炎症。

切开黏膜下脓肿比较容易，因为脓腔在黏膜下，往往在患牙根尖部有局限而明显的肿胀，只需切开黏膜表层脓肿即破溃，有时只

要表面麻醉，甚至不用麻醉。骨膜下脓肿时，则应仔细检查，扪及脓肿所在，有深部波动感时，才能考虑切开。过早切开，可引起剧痛，且出血较多；过晚切开，则贻误病情。切开时，应在局部麻醉下进行，切口必须深达骨膜下脓腔，方向应与较大血管神经走向一致。脓液过多时，应放置引流条，1～2 天后取出。

3. 全身治疗　急性根尖脓肿阶段，多有明显的全身症状，如体温升高、颌面部肿胀、淋巴结肿大等。除开髓、切开引流外，还应配合全身治疗。

通常注射抗生素，病人全身情况较差，可以补充营养以增强身抵抗力。

（葛久禹）

参 考 文 献

[1]　葛久禹，王铁梅. 根管治疗学[M]. 南京：江苏科技出版社，1997.

第三章 治疗方法分类

第一节 盖 髓 术

【原理】

盖髓术(pulp capping)是用药物覆盖已经显露或即将显露的牙髓,隔离外界刺激,促使牙髓形成牙本质,从而保全牙髓的生理功能。覆盖尚未显露的牙髓,称为间接盖髓术;覆盖已显露的牙髓,称为直接盖髓术。

【适应证】

1. 年轻恒牙深龋的意外穿髓。
2. 可复性牙髓炎。

【禁忌证】

1. 有自发性牙痛史的恒牙或因龋露髓的乳牙。
2. 临床检查有慢性牙髓炎或根尖周炎表现的患牙。

【操作方法】

1. 去龋　用圆钻或挖匙除去龋坏组织，操作要求轻巧，勿加压力，避开露髓孔，要随时把除下的腐质从窝洞中冲洗出去，减少感染机会。对于外伤引起牙髓暴露的患牙，应在局麻下制备洞形。操作过程中，动作要准确到位，避开穿髓孔，并及时清除洞内牙体组织碎屑，以减少牙髓再感染。

2. 消毒　用生理盐水冲洗窝洞，拭干，吸水棉卷隔湿，用刺激性小的药物如丁香油酚消毒窝洞。

3. 盖髓　用氢氧化钙制剂覆盖穿髓孔。未穿髓者，可覆盖于洞底，上用氧化锌丁香油糊剂暂封窝洞，观察1～2周。

4. 充填　若复诊无症状，牙髓活力正常，可去除表层暂封材料，留底层作为垫底，切勿去尽，再用磷酸锌黏固粉作两层垫底。患牙经过盖髓治疗1～2周后，对温度刺激仍敏感者，可除去暂封物及盖髓剂，更换盖髓剂，暂封，再观察，直到症状完全消失后再行永久充填。更换药物时，应注意无菌操作，避免再感染。最后作永久充填，若术后出现自发痛，或牙髓活力不正常，则说明牙髓已感染，必须改用其他方法。

第二节　活髓切断术

不具备盖髓术条件的未感染或感染轻微能部分恢复健康的牙髓，切除其有局限病变的冠髓，保存其正常根髓的方法，称为活髓切断术(pulpotomy)，又称部分牙髓保存术。根尖未发育完成的年轻恒牙，无论是龋源性、外伤性或机械性露髓，均可进行牙髓切断治疗以保存活髓，直到牙根发育完成。在牙根发育完成以后，再进行牙髓摘除术及根管治疗术。如果牙髓切断术失败，可以进行根尖诱导成形术或根管外科治疗。对于龋源性露髓的成人恒牙不主张进行牙髓切断术。

【原理】

切除有局限性病变的冠髓，在根管口覆盖药物，以促使根管口的正常牙髓组织形成继发性牙本质，将根管口封闭，而保持根髓的活力。

【适应证】

1. 意外穿髓，穿髓孔大，不宜作盖髓术者。
2. 年轻恒牙早期的有症状不可复性牙髓炎。
3. 根尖孔尚未完全形成的前牙外伤，牙冠折断，冠髓显露者。

【操作方法】

1. 无菌操作　对患牙进行局部麻醉，在治疗的全过程中必须无菌操作，用橡皮障隔离患牙，或直接用棉卷隔湿，并注意吸唾和及时更换棉卷，保持术区干燥，以预防牙髓组织再感染。

2. 去龋　局部麻醉下去尽软化牙本质，制备洞型，用温热生理盐水冲洗窝洞，拭干，再消毒窝洞。

3. 开髓　用消毒钻开髓，揭去髓顶，用生理盐水冲洗窝洞内磨除的残屑，拭干，再消毒窝洞。

4. 髓腔入口的部位　为了避免破坏过多的牙体组织，应注意各类牙齿进入髓腔的部位。

如切牙和尖牙龋多发生于邻面，要揭开髓顶，应先在舌面备洞。用小球钻或裂钻从舌面中央钻入，方向与舌面垂直，钻过釉质后，可以感到阻力突然减小，此时即改变牙钻方向，使之与牙长轴方向一致，以进入髓腔。上颌前磨牙的牙冠近、远中径在颈部缩窄，备洞时可由殆面中央钻入；下颌前磨牙的牙冠向舌侧倾斜，髓室不在殆面的正中央下方，而是偏向颊尖处。颊尖大，颊髓线角粗大而明显，钻针进入的位置应偏近颊尖。上颌磨牙近中颊、舌尖较大，其下方的髓角也较为突出。牙冠的近、远中径在牙颈部缩窄，牙钻在殆面备洞应形成一个颊舌径长，颊侧近、远中径短的类三角形。揭髓顶应从近中舌尖处髓角进入，然后扩向颊侧近、远中髓角，注意颊侧两根管口位置较为接近。下颌磨牙牙冠向舌侧倾斜，

髓室偏向颊侧，颊髓角突出明显，备洞应在𬌗面偏向颊侧近颊尖尖顶处，窝洞的舌侧壁略超过中央窝。揭髓室顶也应先进入近中颊侧髓角，以免造成髓腔舌侧穿孔。

5. 切除冠髓　用锋利挖匙齐根管口处切除冠髓，切勿扯拉，以免扯伤根髓，将切下的冠髓全部清出。用温生理盐水冲洗髓室、拭干、压迫止血或用肾上腺素小棉球止血。

6. 盖髓　将盖髓剂覆盖于根管口的根髓断面上，用氧化锌丁香油糊剂暂封窝洞，不要加压，观察1～2周。

7. 充填　复诊时若无症状，可除去表层暂封材料作永久充填。若术后出现自发痛、夜间痛，说明根髓感染，应改作牙髓摘除术或干髓术。

第三节　干　髓　术

干髓术(pulp mummification)又称坏死牙髓切断术或失活牙髓切断术，是去除感染的冠髓，保留干尸化的根髓，也是保存患牙的治疗方法。

【原理】

干髓术是除去冠部牙髓，用干髓剂使根部牙髓固定，而长期保持无菌干化的牙髓。以此达到防止感染扩散到根尖周组织，达到保留患牙的目的。

【评价】

从理论上来说，在不能保存活根髓的情况下，采用干化根髓的方法保存牙齿，具有与活髓切断法相同的优点。不用进入根管，使操作变得简便，甚至比活髓保存法更简便，疗程短，适应证广。因为牙髓炎中适合作牙髓保存疗法的毕竟是少数，而适合作干髓术的则较多。因为干髓术操作简便，近期疗效也不错，因而有人盲目地扩大适应证，甚至出现“见血干髓，无血塑化”的错误做法，并强调中国人多、患牙多、医生少，错误地认为干髓术适合中国的国情。

20 世纪 30～40 年代，根据病灶感染学说，干髓牙齿作为感染源使干髓术受到批判。干髓术中使用的主要药物是砷和醛，它们都具有一定的毒性，同时还是一种半抗原，能引起根尖周组织的免疫反应，因此在欧美、日本一些国家和地区早已被淘汰。

1991 年，中华口腔医学会牙体牙髓病学分会主任委员史俊南教授就尖锐地指出："一种治疗方法不能单纯追求简易，更重要的是效果，医生应对病人负责。适合国情，应首先从保障人民身心健康出发。"

我们相信，随着人们日益增长的物质和文化要求的提高，牙科医师的不断增多，根管治疗器械、术式、方法和疗程的不断改进，先进的根管治疗术必将逐步取代沿袭几十年的干髓术。

【适应证】

1. 患不可复性牙髓炎而又不能行根管治疗者，例如根管弯曲、根管钙化等，可试行干髓术。
2. 上颌第 3 磨牙行根管治疗操作困难，或老年人后牙因张口受限，难以行根管治疗时，可选用干髓术。

【禁忌证】

1. 如果肉眼已可见到有部分冠髓坏死时，则不宜行干髓治疗。
2. 前牙不宜行干髓治疗，因治疗后牙体变色，影响美观。

【操作方法】

干髓术的操作方法包括失活干髓法和麻醉干髓法。后者在麻醉下除去冠髓后置干髓剂，充填窝洞。其干髓剂中多聚甲醛的含量较多，能使根髓失活并同时干尸化。失活干髓法是临床上常规使用的方法，操作步骤如下：

1. 封失活剂　先用挖匙或圆钻去除腐质，使牙髓显露；隔湿、拭干窝洞，将适量（小米粒大小）的失活剂放在露髓处，上放小棉球，不要加压，用氧化锌丁香油糊剂暂封。向病人交待可能的术后反应，嘱按时复诊。封失活剂时，为了减少操作时的疼痛，可以不必将腐质全部除去，待失活后再彻底清除腐质。

2. 取失活剂　复诊时，取出失活剂，检查失活效果，如失败应重封失活剂。

3. 揭髓顶　先将洞内腐质去净，清洗窝洞，再揭去髓顶，使髓腔显露。

4. 放干髓剂　切除冠髓，用过氧化氢溶液、生理盐水冲洗并拭干，用蘸有甲醛甲酚的小棉球处理根髓断面片刻，将干髓剂置于根管口，轻压，使干髓剂密切接触牙髓断面，干髓剂体积约相当于根髓的 1/4，用量过少，干髓效果不全。注意不要将干髓剂放在髓室底处，以免干髓剂通过此处的侧支根管，对根分叉的牙周组织产生刺激作用。

5. 充填窝洞　将磷酸锌黏固剂垫底至牙本质浅层，用银汞合金充填窝洞。

干髓术也可采用麻醉去冠髓法。即在局部麻醉下除去冠髓，将甲醛甲酚封入窝洞失活根髓，1 周后置干髓剂，常规充填。也可在局部麻醉除去冠髓后，用甲醛甲酚处理根髓断面后，立即置入干髓剂，作永久充填。

【干髓术的失误和处理对策】

干髓术术中、术后常易发生各种失误：

1. 封失活剂后疼痛

(1)疼痛一般出现在封失活剂后数小时内，大多数疼痛并不严重。应事先告知患者，并给予镇痛剂。

(2)有些患牙因牙髓组织充血严重，暂封物填压穿髓孔处太紧而发生剧烈疼痛，必须立即除去暂封物，使髓腔内压力缓解，并将浸有丁香油酚的棉球放入窝洞内，以减轻疼痛，随后重新置入失活剂。

(3)若重封药后仍出现剧痛，则立即除去暂封物，最好在局部麻醉下彻底去除牙髓。

2. 失活剂引起的牙周组织坏死　多发生于以亚砷酸失活剂置于邻面龋洞时：①由于封闭不严，药物渗漏，造成龈乳头及其深部

组织坏死。表现为牙龈充血、水肿，呈暗红色，深探有感觉。患者自觉胀痛、咬合痛。②封药时将失活剂推出窝洞直接接触龈组织，则使得牙龈及牙槽骨均发生坏死，甚至造成局部化学性骨髓炎。③亦有在取出失活剂时将其推入牙间隙，造成牙周组织烧伤的情况。往往在完成治疗后数日，患者感觉胀痛时才被发现。

预防的方法是：①慎用或不用亚砷酸失活剂。②处理近牙龈处的窝洞，封药前应特别注意干燥窝洞。③位于牙龈下的窝洞可采用分层封药法，即先用小棉球覆盖穿髓孔，在龈壁处紧贴牙龈封一层氧化锌丁香油酚黏固剂，然后取出穿髓孔处的小棉球，改换为失活剂，再用氧化锌丁香油酚黏固剂密封。④如果牙龈乳头出血多，又不易止血，或牙龈长入龋洞中时，可在麻醉下将窝洞扩展到殆面，行麻醉干髓术。当然，最好在麻醉下开髓，行根管治疗术。

处理：①若仅龈乳头表面坏死，可用锐利挖匙除去坏死部分，以 3%过氧化氢液冲洗后涂碘甘油。碘可与砷剂结合成为稳定的碘化物，可防止砷剂对深部组织的继续破坏。②如果烧伤达牙槽骨时，应将牙龈及牙槽骨的坏死部分除去，直至刮到骨面使患者有感觉时为止，用 3%过氧化氢液冲洗，擦干后敷以碘仿纱条于牙间隙的创面上，然后用氧化锌丁香油酚黏固剂覆盖。

3. 失活剂引起药物性根尖周炎　失活剂引起的药物性根尖周炎又称化学性根尖周炎。常常是因为封砷剂时间过长，损伤根尖周组织。应严格控制封药时间，嘱患者按时复诊。根尖孔尚未形成的年轻恒牙禁用砷剂失活，最好不采用干髓术治疗。发生药物性根尖周炎时，患牙出现明显的咬合痛及持续性的自发痛，牙髓已无活力，应当即时彻底拔除牙髓，清洗根管，封碘仿糊剂或其他碘制剂于根管中，2～3 周后复诊，若无症状，行根管充填。

4. 髓腔穿孔原因　①对髓腔解剖形态不熟悉。②开髓的方向与深度掌握失误。③器械进入的方向与牙长轴不一致等往往会造成髓腔穿孔。穿孔多位于颈部，扁根牙更易发生。临床上常见上颌前磨牙或上颌磨牙近、远中穿孔，下颌磨牙则易穿通舌侧髓室底。

髓腔穿孔后的处理：①修整孔缘，用银汞合金充填，切不能误封根管口。②调整开髓方向修改洞形，暴露髓室，在根管口处放干髓剂，完成干髓术。对已造成严重穿孔的患牙，最好改行根管治疗术。③正确判断髓室底是否穿孔十分重要，若判断错误而误将穿孔处出血、探痛的牙周组织当成未失活的牙髓组织，并重新封入砷剂，则将造成严重后果。④对牙周组织坏死范围过大或穿孔过大、难以修复者，应拔除患牙。

5. 残髓炎　干髓术后数周、甚至数年，若发生急性牙髓炎或慢性牙髓炎的临床表现，可诊断为残髓炎。去除充填物，探查根管，可有探痛。残髓炎是由于根髓失活不全，或遗漏根管，或行麻醉干髓术后，干髓剂未能使根髓继续失活而又发生牙髓炎症。处理残髓炎的有效方法是行根管治疗术。

6. 牙体折裂　干髓术后，牙体硬组织失去了来自牙髓的营养和修复功能，牙体组织相对薄弱，容易折裂。如果折断只发生在冠部，原干髓剂和洞底完好者，可以修整洞形，重作银汞合金充填。全冠修复可以增强充填后患牙的抗折裂强度，但干髓术的远期疗效欠佳，一般不提倡充填后用全冠修复。

第四节　塑化治疗

【适应证】

塑化治疗可用于晚期牙髓炎、残髓炎、牙髓坏死与坏疽、慢性根尖周炎。前牙、乳牙和根尖孔粗大的年轻恒牙不能采用。器械断在根管内无法取出者，也可采用塑化治疗。

【成分与配方】

第一液　40%甲醛液 50 ml
　　　　甲醛甲酚 30 ml
第二液　间苯二酚（雷锁辛）45 g
　　　　蒸馏水 55 ml

第三液　氢氧化钠 1 g

蒸馏水 1～2 ml

用法：取第一、第二液各 0.5 ml，加入第三液 0.12 ml，混匀后，可在 5～15 分钟内凝固。酚醛树脂的缩合反应，与两单体（第一液、第二液）的浓度、催化剂（第三液）的强度、易散热作用等有密切关系。

【操作方法】

1. 麻醉或失活法拔髓、去髓室顶等见相关章节。
2. 适当预备根管，不可破坏根尖孔。
3. 隔湿并干燥髓腔。
4. 配置塑化液。
5. 导入塑化液。用合适的器械将塑化液放入髓腔，并用光滑髓针或细扩大针在根管内旋转及轻振荡将髓腔中的塑化液导入根管内，然后用小棉球吸干根管中的塑化液，再放入塑化液重复上述导入过程。如此反复操作 3～4 次，最后一次不吸干塑化液，将适量暂封材料放入髓腔，用蘸满塑化液的小棉球将暂封材料压至根管口，磷酸锌黏固剂垫底至牙本质浅层。
6. 即刻或暂封后择期垫底永久充填。

【注意事项】

1. 术前明确根尖孔情况，若根尖孔较大或已被破坏，则非塑化治疗适应证。
2. 在预备根管和导入塑化液时，器械的尖端只能达到根管根尖1/3处，切忌超出根尖孔。
3. 塑化过程中要严格隔湿，防止塑化液流溢。若不慎塑化液接触到软组织，应立即用甘油涂擦，防止软组织烧伤。

【并发症及处理】

1. 塑化剂烧伤　口腔黏膜组织颜色改变，出现皱折或充血水肿。严重者，口腔黏膜可表现为大面积的糜烂、溃疡，局部灼痛感。

处理措施：一旦发现塑化剂流失，立即冲洗或用棉球擦去口腔

黏膜上的塑化液，并于局部立即涂敷甘油。若软组织已有溃烂，则按口腔溃疡治疗原则处理。

2. 残髓炎　远、近期均可出现。多为活髓拔髓不充分或遗漏有残余活髓的根管未做处理或塑化不完善所致。

处理措施：打开髓腔，重新进行塑化治疗。

3. 化学性根尖周炎　由于操作不规范或适应证选择不当，如加压使塑化剂超出根尖孔，或根尖孔本身粗大，塑化剂流失至根尖周组织，对根尖周组织造成化学性刺激，引起化学性根尖周炎。

处理措施：可检查咬合情况，适当调𬌗进行观察。若患牙疼痛较重，可辅以理疗并全身给予消炎止痛药。

4. 急性根尖周炎　多为治疗时机选择不当，或器械操作超出根尖孔所致。

处理措施：按急性根尖周炎处理原则进行处理。

5. 慢性根尖周炎　术后远期出现。原因若为遗漏根管未做处理或塑化不完善，可重作塑化。还有可能是原病变区根尖孔吸收破坏，根管内的塑化剂流失，导致根尖部未被严密封闭，感染未得到控制。此为塑化疗法的非适应证，应改作根管治疗，必要时行根尖手术。

第五节　牙髓摘除术

除去全部冠髓和根髓的方法，称为牙髓摘除术或去髓术。除活髓保存疗法的适应范围外，只要是根管形态允许，各型牙髓炎都可采用牙髓摘除术。

由于根管形态的复杂性，牙髓摘除术并不能将侧支根管、交通支等的根髓完全去除，因此为保护根尖周组织，并阻断外界刺激，拔髓以后还要作适当的根管扩大和根管充填，其步骤和根管治疗相同(详见根管治疗)。

第六节　根管治疗

根管治疗(root canal therapy)是用机械和化学处理的方法，清除髓腔内(特别是根管内)的感染源，经过根管冲洗、消毒和充填，从而防止再感染，促进已经发生的根尖周病变愈合。而牙髓摘除则是清除感染的牙髓，保护根尖周组织，预防其发生病变。根管治疗适应于不可复性牙髓炎、牙髓坏死及各型根尖周炎。

(葛久禹)

参考文献

[1] 葛久禹，王铁梅. 根管治疗学[M]. 南京：江苏科学技术出版社，1997.
[2] 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2000.
[3] Weine FS. Endodontic therapy[M]. 5th. ed. Mosby-Tear Book，1996.

第四章　根管治疗术

根管治疗和去髓术都是根管手术，不少人统称为根管治疗术。其实，两者的治疗对象、治疗目的和处理方法都各有不同，临床病理也完全两样，但因其两者在操作方法上基本一致，所以，为了方便起见，将去髓术包括在根管治疗内一并讨论。

根管治疗的目的是彻底清除感染的牙髓以及感染的牙本质壁和毒性分解产物，同时进行根管扩大、清理、冲洗和消毒，以容纳充填材料。充填材料将封闭整个根管系统，隔绝与牙周膜以及与口腔的交通。所以根管治疗包括三个基本步骤——根管预备、根管消毒和根管充填。

第一节　根管的解剖

熟练掌握牙齿根管解剖系统基础知识是保证根管治疗术取得良好效果的前提条件。为了完成根管清理、根管消毒和根管充填，

必须充分地掌握牙根的形态和根管的解剖，尤其是要了解根管形态上的变异。

一、髓腔形态

(一)概述

髓腔分为两部分：髓室通常是指位于牙冠内的部分；根管是指位于牙根内的部分。根管末端开口处，称为根尖孔，此孔为牙髓神经、血管、淋巴管的通道。

因为牙齿的颊舌径大于近远中径，所以髓腔的形态也是这样，呈卵圆形横截面。根管的直径向根尖孔方向逐渐减小，最狭窄处在离根尖孔 1.0～1.5 mm 处，这一点称之为根尖狭窄区，恰好位于根管内牙本质和根管内牙骨质交界处。

(二)根尖孔的位置和形态

根尖孔为根管内血管、神经、淋巴与牙周的通道，一般多在根管的末端，但有的在根尖的唇、舌、近中、远中侧，与牙体长轴成一定角度。

在进行根管预备时，根尖区预备的界限是根据根尖狭窄区的位置而定的，在根管预备和根管充填时，只要不超出这一区域就不会损伤根尖周组织。

大量研究表明，根尖孔的位置极少是在解剖学的根尖处。根尖孔和根尖最末端一般相距 0.20～2.00 mm。根尖狭窄区一般离根尖孔 0.5～1 mm。理论上来说，它是根管治疗的自然终止点。要保证根管治疗的远期疗效，在治疗过程中，必须保证根尖狭窄区的完整。

在临床操作中，可能存在根尖狭窄区缺失，这种情况可能是发育未完成的牙齿根尖狭窄区尚未形成，或是因长期存在的根尖周损害而吸收造成。另外，根尖狭窄区可能因医源性的因素而被破坏(如工作长度确定得不准)或是被术者有目的的扩大(如促进根尖脓肿从根管途径排脓)。

与髓腔的增龄变化一样，根尖区也有着同样的增龄变化。根尖区由于继发性牙骨质的形成，使根尖孔、根尖狭窄区与根尖端的距离增大。

根尖狭窄区既是根尖区牙本质和牙骨质的交接处，又是牙髓组织和根尖周组织的移行部，因而，又有人称之为生理学根尖孔，以区别解剖学上的根尖孔。临床上说的根尖孔一般都是指解剖学的根尖孔。

根尖孔的横截面一般分六型：圆形、椭圆形、半月形、砂钟形、锯齿形和不规则形。

二、根管的应用解剖

了解了髓腔解剖后，医生在进行牙体、牙髓和根尖周病的治疗时，必须牢牢记住髓腔的解剖形态，防止并发症的发生。

（一）上颌前牙应用解剖

1. 上颌前牙的髓腔在牙颈部最大，开髓时从舌面窝入手，向牙颈方向钻入。

2. 上颌前牙根管粗大，很少弯曲，根管治疗时操作便利，效果极好。

（二）上颌前磨牙应用解剖

1. 确定根管数目时，可采用斜行方向投照，应用颊侧物体投影规则协助诊断。

2. 双根管者其根管分支较低，做根管治疗时，应注意寻觅根管口。特别是髓角发育较好的第一前磨牙，切不可将两髓角的穿髓孔误认为两根管口。

（三）上颌磨牙应用解剖

1. 近中颊根根管窄小弯曲，且常有双根管。做根管治疗时，应准确探寻根管口，并应考虑到可能发生的变异。

2. 近中颊根多向远中弯曲，操作比较困难，远中颊根多向近中弯曲，两根形状同牛角样。

(四)下颌前牙应用解剖

1. 下颌前牙的双根管多分布在唇舌向，在正面的X线片上，很难辨出双根管，因此，可以改变投照方向加以辨别。在根管治疗时，必须想到根管的数目，检查根管的数目。

2. 下颌切牙牙根细小，近远中径小，根管壁薄，根管治疗时，应防止侧穿根管的近中、远中壁。

(五)下颌前磨牙应用解剖

1. 下颌第1前磨牙牙冠向舌侧倾斜度大，颊尖位于牙冠中分，颊髓角突入颊尖，根管长轴通向颊尖，故开髓时，窝洞入口应在殆面偏向颊尖处，才能保证与各根管形成近直线的通路。

2. 下颌第1前磨牙的根管，其尖端部分细小，根管治疗时，器械不易达到，必须坚持从小号器械到大号器械的原则进行根管预备。

(六)下颌磨牙应用解剖

1. 髓室顶和髓室底相距很近，开髓时要防止磨伤或磨穿髓室底。

2. 根管形态变化较大，根管治疗时，要仔细确定根管形态和根管数目。

第二节　牙髓组织的去除

根管治疗就是要清除根管内的感染源，将根管内的污染减少到最低程度。在去除牙冠部的龋坏组织以及隔离和消毒后，即可开始去除根管内的牙髓组织。这一过程分为开髓、根管口扩大和拔髓三步。

一、开髓

根管治疗前，必须设计和制备好窝洞入口，其设计要求是：

1. 完全揭去髓顶，防止髓角和髓室内残留坏死组织和碎屑，以免牙冠变色。

2. 入口能和根管连成近直线的通路，以保证器械无障碍地进

出根管，便于去除根管内容物，最后充填根管。

3. 尽量少切削牙体组织，防止形成薄壁。对于多根牙，要保证开髓后，根管口正好位于窝洞边缘，使根管器械沿洞壁直接滑入根管内。

要完成合理的洞型入口设计和正确的开髓，必须全面地掌握各类牙的髓腔解剖特点和应用解剖。开髓之前，要先观察患牙的X线片，了解髓腔的形态、牙根的弯曲度以及和邻牙相比的倾斜角度。

二、根管口扩大

开髓后，应立即冲洗髓室，在扩大根管口之前，必须先探查出根管口准确的位置。

（一）探查根管口

临床上，有时不易找到根管口。常见的原因有：

1. 根管口形态变异。

2. 窝洞入口制备不当或髓室顶未全去除等使根管口不能充分显露；或髓室内的污染物未去净，视野不清晰，难以发现根管口。

3. 髓室底和髓室壁磨削变形，从而破坏了根管口与髓室壁线角及髓室底沟凹的相互延续的关系。

4. 根管口位置的变异：查寻根管口时，最好先用质硬而尖锐的探针沿髓室壁线角及髓底的自然沟凹滑动并稍加压力，以便探入根管口内。然后在探针进入或滞留的地方换用小号扩大针，按不同的根管方向探插根管口。如仍找不到根管口，可在髓底涂上碘酊，使其渗入根管内，然后再用乙醇棉球擦干，着色较深的地方很可能就是根管口。

寻找根管口除了要非常熟悉根管的解剖和可能的变异外，还要非常耐心和细心。切记，在未能确定根管口的准确位置前，决不能进行盲目的扩大操作。

(二)根管口扩大

根管口由于钙化而狭窄、变异或出现弯曲的情况,应该给予纠正,将其扩大成较粗大的较圆滑的漏斗状形态,以利于频繁的根管器械进出,以及其后的根管充填。

三、拔髓

根管口扩大后,要再次清洗消毒,防止将感染物带入根管深部。

1. 活髓牙 对于单根管牙,用拔髓针就可以取出髓室内的牙髓和根管内的根髓。

对于多根牙,应先用锐利挖匙去除髓室内牙髓组织,然后再用拔髓针摘除各个根髓。但对细小的或弯曲的根管,也只能用 H 型锉或 K 型锉来去除根髓组织。

2. 死髓牙 要成功地去除死髓牙中的坏死牙髓组织则稍微困难一些。最好的方法仍是用拔髓针和根管锉,参照活髓牙的去髓方法,从根管的冠部开始,分段去除坏死牙髓组织,每次将器械多插入根管内 3～4 mm,旋转 1 周,然后拉出。对于坏死分解的牙髓,拔出时常呈碎块或粉状,有时甚至拔不出有形物质。这时则可在根管内滴入 2%氯胺(亦称氯亚明)或 5.25%次氯酸钠液,放拔髓针于根管内,轻轻振荡,使根管内腐败物质被溶解,然后再用 3%过氧化氢溶液冲洗。过氧化氢与根管内物质作用,放出氧气,形成泡沫后将根管内腐败物质冲出根管。

拔髓以后,不管是活髓,还是死髓,都必须用次氯酸钠液和过氧化氢溶液进行根管内的反复冲洗。这不仅使潮湿的根管有助于锉的运动,而且还冲洗掉了残留的血液和牙髓残屑,可防止不必要的牙冠变色。

第三节 根管工作长度的测定

准确地测量根管工作长度对于完美的根管治疗是至关重要

的，没有准确的根管工作长度，就不会有合格的根管治疗。确定准确的根管工作长度不仅为根管预备所必须，对完善的根管充填也是必不可少的条件。

一、根管工作长度(亦称根管操作长度)

是指从冠方开始，根管预备和根管充填所应该达到的长度。理论上讲，这一长度的终点应在根管的根尖狭窄区，而不是解剖学上的根尖或根尖孔。根管工作长度的起点是在牙体上选择的参照点(reference point)，一般都采用前牙的切缘和后牙的牙尖或边缘嵴。根管工作长度既不同于牙齿长度，也不同于根管长度。

二、根管工作长度的测定方法

在根管治疗前，术者必须掌握各个牙齿的平均长度，这样能大概估计出根管工作长度。

1. 指感法　根据无变形的根尖X线片和估计出的大概根管工作长度，选择合适型号的扩大针或锉，要注意其粗细易通入根管又不易超出根尖孔。细小弯曲的根管，可选用08#或10#的；磨牙的粗大根管和大多数单根管牙，可选用15#、20#、25#的。在放置扩大针或锉时，不要忘了在杆上配好定位器。将测量器械慢慢插入，当抵达根尖狭窄区时，手指会有轻微的阻力感，这时器械尖端至定位器的距离即为所测的根管工作长度。

指感法简便快捷，不需投照X线片，但对于医生的要求非常高，一般适用于经验丰富的医生，而且又缺乏X线投照条件时。对弯曲根管、钙化根管或根尖孔未形成的年轻恒牙，不宜采用。

2. X线片法　是常用而又较为准确的方法。

比例计算法：在根管内插入测长器械，摄X线片，测量X线片上的牙齿长度和测长器械的长度，按测量器械的实际长度，计算出牙齿实际长度。在进行根管工作长度测量时，必须考虑到根尖狭窄区和解剖根尖的不一致性。

3. 仪器测定法　电子根管长度测定仪是确定根管工作长度的另一种方法，临床上有较高的准确性。尽管它还不能完全取代插针拍 X 线片测定法，但确实是根管治疗医生的好帮手。对一些确定根尖位置困难和拍标准根尖 X 线片困难的后牙，尤其适用。对一些根尖孔距 X 线上根尖较远的牙来说，应用这种仪器可有效地防止根管测长器械穿出根尖狭窄区。从临床角度看，用仪器测量根管工作长度要比用 X 线片法快得多。受益最大的当然是孕妇，因为她们避免了 X 射线的伤害。

第四节　根管预备

根管预备包括清理、扩大和冲洗，扩大的过程主要是根管内的机械操作过程。由于扩大根管在根管预备中占主要的和重要的地位，因此有人将根管预备称为根管扩大，与之相应的术语有根管的器械预备、清理、清洁和成形等。实际上根管预备是不能用“扩大”这个词概括的，因为根管直径的增加并不能说明管腔成形，也不能说明根管内残余组织已经清除。根管的清理、扩大和冲洗只能用“根管预备”来统之。

一、根管预备的方法

(一)根管预备的原则

根管预备的原则是：

1. 不破坏术前原根管的形态，预备应限制在根管工作长度内。

2. 根管要预备成圆锥形，最狭窄部应在根尖狭窄区。

3. 根管的冠 1/2 要有足够的宽度，以利于整个根管系统细菌和组织碎屑的去除以及根管的冲洗，同时有足够的空间进行牙胶和糊剂的根管充填。

最后，不要忘了根管和牙根的空间解剖关系，预备好的根管应和牙根的锥度、形态、走向相一致，不应有台阶、侧穿的发生。

(二)根管预备的方法

根管的清理、扩大和冲洗是根管预备的三个内容，而不是顺序，在根管预备中，这三个内容是同时或交替进行的。虽然在概念上根管预备不等同于根管扩大，但实际上根管预备是通过机械法(根管扩大)和化学法(根管冲洗)来实现的。

1. 机械法　是利用扩大针、根管锉等工具扩大根管的方法。扩大根管的重要性在于减少细菌的数量，清除细菌赖以生存的碎屑和残髓，增加管腔直径，便于冲洗、消毒和充填。

(1)根管扩大的标准

1)以主尖锉为标准：将根管扩大前能进入根管，并能达到工作长度的最大号根管锉定为初尖锉。比初尖锉大 3 号，但能同样到达工作长度的根管锉定为主尖锉。根管扩大的标准就是要扩大到主尖锉。

2)以根管器械为标准：不少学者都提出，根管扩大的最小直径应是 25# 器械。Gerstein(1983)指出，只要有可能，牙根发育完全的磨牙，根尖处都应扩大到 30#～50#。

3)以牙本质刮屑为标准：不少学者认为，行根管扩大时，当扩大针或根管锉上见到清洁、白色的牙本质刮屑时，可作为根管已扩大到位的标准。另一些学者则认为，在见到这样的碎屑后，还应再扩大 2～3 号。

(2)扩大根管的方法

扩大根管要根据 X 线片所了解的根管情况，插入根管扩大器械，顺时针方向向根尖捻进，一般捻转不超过半周，再贴紧管壁一侧向外提拉，同时也带出感染物质。根管扩大既可以用扩大针，也可用根管锉。扩大针旋转切削能力强，深入穿透力强，形成的根管壁圆滑，适用于穿透根管，切削侧壁，但在弯曲根管中易形成台阶或侧穿。根管锉的提拉切削力强，不易折断，用于弯曲根管不易侧穿，适用于椭圆或凹凸不平、形态不规则的根管。一般来说，两者是交替使用的，充分发挥两者的效能。直粗根管多先用扩大针，弯

曲根管多先用锉，然后则交替使用。

扩锉根管的器械应遵循由细到粗、由小号到大号顺序进行的原则，切不可跳号，更不能开始就选用较大号器械强行开扩，以免形成台阶、侧穿或器械折断。后牙开始可选用 10# 器械，上前牙开始可选用 20# 器械，当器械在根管内可自由转动而无阻力后，即可换用大一号的器械。每次更换器械，都应用次氯酸钠和过氧化氢溶液进行根管冲洗。扩锉根管的器械应达到根尖狭窄区，不可超出而使根尖孔人为扩大。

2. 化学法　是利用次氯酸钠、EDTA 等化学溶液来溶解根管的软硬组织、以扩大根管的方法。实际上，化学法是根管冲洗的一个内容，化学法就是通过根管冲洗来实现的，化学法是机械法的补充。在机械预备时，用上一些化学药物，除冲溢出根管内的碎屑外，还能润滑器械、增加切割效率。根管预备都是在冲洗液的频频冲洗下进行的，化学预备法的药液和根管冲洗液是相同的。

3. 根管冲洗　根管内的有机物碎片和切削掉的无机物碎末，都是感染源，应用冲洗液将它们清洗干净。根管冲洗是根管治疗过程中要反复进行的操作，除根管扩大外，化学预备、根管治疗开始前、开髓拔髓、根管预备后，以及根管消毒和根管充填前，都要进行根管冲洗。

(1)根管冲洗液应具有的性能：①溶解有机碎屑。②能冲溢出无机碎屑。③润滑根管器械。④具有杀菌作用。⑤相对无毒。⑥价格便宜。

(2)常用根管冲洗液

1)次氯酸钠：是最接近于理想性能的冲洗液，对组织有很好的溶解性，同时具有杀菌、漂白和润滑作用，价格也相对便宜。次氯酸钠常与 3%过氧化氢溶液交替使用，两者合用可释放新生态氧和氯，产生大量泡沫，增强清洗效果。

2)乙二胺四乙酸(EDTA)：乙二胺四乙酸是一种螯合剂，与钙结合形成螯合钙，可使根管内壁的硬组织软化脱钙，玷污层去除，

因此有利于细小根管的开扩和根管壁的清洁。EDTA 为无机溶剂，对有机质无作用，故与次氯酸钠合用效果更好。

3）其他：蒸馏水、生理盐水都可用于根管冲洗，但因不具有杀菌和溶解有机组织的性能，所以并不是理想的冲洗液。当然，这些刺激性小的药液还是可以作为过氧化氢溶液、次氯酸钠、EDTA 冲洗后的最终冲洗剂。

不管选用哪种根管冲洗剂，都要保证足够的冲洗量，并在根管系统内进行。因此清洗液应轻轻导入根管，任何压力都可能造成根尖周组织的损伤，导致疼痛和肿胀。

切记，最后一次的冲洗液必须是生理盐水或蒸馏水。

二、根管预备的术式

（一）常规法

本法最简单，是沿袭多年的古老方法，适用于根管直通、有明显根尖狭窄区的圆根管。这样的牙在根管工作长度确定后，依次用扩大针和/或根管锉进行预备，器械从小到大，每号都必须达到同一工作长度，在整个预备过程中，不要忘了不断地进行根管冲洗。这种方法又称之为简单扩大法或单纯扩大法。

每一种器械，特别是大号的柔韧性差的，都有一种复直性，因此单纯扩大法的主要缺点就是在弯曲根管易形成台阶（ledge）。这种弯曲在 X 线片中，有的能看出，有的则看不出。

为了解决上述问题，应尽量使用高柔韧性的根管器械，这对细小的器械是可行的，但是大号的器械，柔韧性必定要差一些，易造成弯曲根管内侧壁过多的预备，以及根尖部位根管中轴移位。这样预备的根管最狭窄部位不在根尖狭窄部，而是在根尖的弯曲部位，称之为“根管肘（elbow）”。这种“时钟（hourglass）”样的根管，要想完美充填是非常困难的。因而，对于弯曲根管，可以采用后退台阶法。

(二)后退台阶法(step-backtechnique)

又称逐步后退法，特点是在根管的根尖部分形成台阶，以利于垂直向充填和侧向充填的加压，使根管得到严密的充填。此法的扩大、清理效果好，很少引起根尖周组织损伤，操作步骤如下：

1. 确立根尖终点，进行根尖部根管预备　按前述的方法确定根管工作长度后，选择适当型号的根管初尖锉，慢慢导入根管直至整个工作长度，沿根管壁顺时针方向依次提拉扩锉。当感到小号锉在整个根管内非常松弛时，再更换大一号锉，直至根管根尖部分预备完毕。根管内要不断冲洗，以利于提高锉的效能。

为防止根管阻塞，在换用大一号器械前应再用小一号器械插入根管，并配合根管冲洗以清除碎屑。更换器械的顺序是：10# →15# →10# →20# →15# →25# →20# ……

2. 逐步后退　根管预备的这一阶段，就是要扩大根管空间，并和根尖部预备好的根管“接轨”。每次换用比前一个器械大一号的器械，并且每次的工作长度要比前一次缩短1mm，这样就在根管内形成了台阶。应当要强调的是，这里所指的台阶(step)与根管内的并发症之一的台阶(1edge)是两个完全不同的概念，后者妨碍了根管的进一步扩大。

3. 完成根管预备　根管的中1/3和冠1/3，可以用锉，也可以用G-钻(Gates-Glidden bur)进行根管预备。根管较直的部位可用2号或3号G-钻预备，这种方法对于直根管是效率极高的，但要严防侧穿、器械折断和过分预备。

后退台阶法产生的台阶是很小的，但也必须在最后阶段用锉去除台阶，光滑管壁。预备好的根管应呈圆锥状，最狭窄处在根尖部位，最大直径在窝洞开口。

(三)冠-根向预备法

根管器械预备时，会将根管内的残留牙髓组织、微生物、牙本质碎屑、冲洗液等挤出根尖孔。另外，根管内的细菌有一个明显的趋向性，即随着根尖孔的接近，细菌逐渐减少，在某些感染牙髓的

病例中，在根尖部甚至没有细菌的存在。然而在根管器械预备中，穿过冠部下玷污层和中部牙髓的器械，就可能将感染物质带入根尖区。

Hession 指出：①根管的器械预备有助于根管内容物挤出根尖孔。②这种情况最易发生在根管器械直径与根管内直径相吻合时，因为这时的根管和器械会产生一种“唧筒样”作用。③根管预备前先行敞开根管，可提供一个冠向通道，有效地减少“唧筒样”作用。

冠-根向预备是用 Gates-Glidden 钻和大号根管器械形成冠向的根管通道，以利根管内容物和牙本质碎屑的排出，在进行根管器械预备时，执行的是从大到小和无根尖压力的原则。这不仅减少了根管内容物的挤出，而且由于根管中 1/3 和冠 1/3 的开放，使得弯曲根管的弯曲度减小，有利器械操作。下面以上中切牙为例，具体描述冠-根向无压力预备法。

1. 冠部开髓　是指从牙冠表面到根管口这段距离的预备，包括开髓、根管口扩大和拔髓等。

2. 根管开通预备(radicular access preparation)　是指从根管口到根管中 1/3 与尖 1/3 交界处的大部分根管预备，包括根管内容物的去除。

在不向根尖施加压力的情况下，向根管内插入 35# 锉，直至遇有阻力为止。如果锉深≥16 mm，根管开通的深度就在 16 mm 范围进行。如果所测深度<16 mm，就应与术前 X 线片比较，确定根管是否存在弯曲、狭窄和钙化。如果所遇阻力是因为根管弯曲，那么根管开通的深度就以所测的深度为准。如果所遇阻力是因为根管狭窄，那么就应扩大到 35#，锉能没有阻力地深入到 16 mm 处，然后记下根管开通长度(radicular access length，RAL)。

根管开通按照预先测定的 RAL，先用 2 号，再用 3 号 Gates-Glidden 钻，在根管中完成。

3. 假设工作长度的预备　根据术前 X 线片，将离 X 线片上的

根尖 3 mm 处定为假设工作长度（provisional working length，PWL）的终点。根管内插入 30# 根管锉，遇到阻力后，在不向根尖方向施压的情况下，顺时针方向旋转两周。取出 30# 根管器械，放入 25# 根管器械，遇到阻力后，不施压旋转两周。不断更换小一号的器械，直至根管器械到达假设的工作长度(PWL)。

4. 实际工作长度的预备　假定工作长度预备完毕后，留下使用的最后一根根管器械，插针拍 X 线片，以确定实际工作长度（true working length，TWL）。如果所插入的根管器械尖端与根尖的距离超过 3mm，应更换小一号的根管器械，行无根向压力开扩。这一方法要不断更换小一号的器械进行，直至达到实际工作长度。这就是从 30# 根管器械开始的首轮系列器械预备（instrumentation sequence）。

第二轮系列器械预备要从 35# 根管器械开始，比第一轮开始的器械型号要大一号。插入 35# 器械，旋转两周，取出，更换小一号器械预备，直至到达实际工作长度。

第三轮系列器械预备从 40# 开始，接下来还可从 45#、50# 开始，直至获得满意的根尖部分预备。从临床实践看，到达实际工作长度的最终根管器械型号应是首轮器械的 2 倍，或至少达到 25#。

该方法预备根管，不需将器械预弯；避免了根尖向压力和扭力；也避免了在根管同一深度重复放置和旋转同一型号器械。在同一根管深度重复放置和旋转同一型号根管器械，是弯曲根管形成台阶的主要原因。

(四)平衡力法(balanced force technique)

是 1979 年 Roane 提出的，同时还创立平衡力学说，设计出 flex-R 型锉，因此该方法又称 Roane 法。

该方法是以反时针方向旋转器械来扩大根管，Roane 提出，顺时针旋转器械会把碎屑压向根尖孔，反时针旋转器械则可使碎屑向牙冠方向溢出。操作时先以顺时针方向旋转动作伴轻度根尖向压力使器械伸入根管，当器械遇阻力后，则反时针方向旋转器械，

以发挥更大的切割效率。顺时针进入，反时针切割，相互交替，直至达到整个工作长度的根管预备。

flex-R 型锉的尖端无锋利的切嵴；尖与螺旋的连接处较光滑、圆钝，使用这种器械将使平衡力法更加安全、高效。flex-R 型锉能更好地定位于根管，对主根管的解剖方向改变很小，预备的根管尖部也更为圆钝。

三、超声预备(ultrasonic preparation)

早在 1957 年，Richman 首次将倒钩髓针接在超声手机头上，并在超声手机上安置了冲水装置，开创了超声根管治疗术。其后，超声波在根管治疗术中的作用越来越受到人们的重视。超声波技术不仅在根管预备上有很好的效果，而且在根管治疗的其他几个方面也有着良好的治疗作用。它不仅提高了根管治疗的质量，而且还使原先的治疗方法变得简便、省力。

在新型的超声波洁牙机上，都配有一个根管治疗的专用超声机头，可换置各种型号的超声扩大锉，并配有冲洗装置，成为多功能超声波机。

当超声波被引入到液体中后，沿着一定的方向进行震荡，在震荡过程中产生真空效应，使附着在根管壁上的细菌、残屑易于脱落，也同时将侧支根管中的一些污染物质吸入主根管。如果扩锉用金刚砂锉，则因金刚砂锉颗粒有极佳的传导超声的性能，因而比手用根管锉切割效率高。

在超声根管预备时，同时伴有次氯酸钠液的持续冲洗，超声锉搅动冲洗液引起主要的超声液体效应即空穴作用，其内聚力形成震荡真空效应，使侧支根管内的残屑脱落并吸入冲洗液的主流而被冲走。同时，超声的摆动力量使次氯酸钠液加温，增加了杀菌力，并不断在锉尖流动而将所余下的残屑冲走。洁化根管的能力主要是由于超声波高频震荡在液体介质中产生的成腔效应、热效应、声流效应和搅动效应。

超声波除了用于根管的清理外，还可用来取出根管内异物、桩钉，输入根管糊剂，充填根管以及进行根尖呈喇叭口状死髓牙的根管预备。

四、声波器械(sonic instrument)

声波振动器械直接接高速涡轮机，有 Endo MM(Micro Mega)1500 和 Endo MM(Micro Mega)3000 两种，分普通接口和快速接口，普通接口可以接 BOR(Borden)两孔或 MID(Midwest)四孔，快速接口则可以接 BOR(Borden)两孔、三孔或 MID(Midwest)四孔。工作频率为 1 500 Hz，使用的是特殊设计的根管锉：Heli-锉，Rispi-锉和 Shaper 锉。Shaper 锉适用根尖 1/3 的根管预备，Rispi-锉更适用冠 2/3 的根管预备。锉的安装非常方便，只要松一下机头上半部，露出安装孔(head opening)，插入特殊设计的根管锉即可使用。

机头上带有控制根管工作长度的保险装置，可准确深入所测量的长度。当锉在进行旋转和上下运动时，根管被切削扩大。机头上还带有冲洗装置，工作时有冲洗液始终直接冲在根管锉上。

机头上还有调节环(swivel ring)，可调节合适的频率，一般调节的频率是 1 500 赫兹(Hz)。方法是：从静止位置开始，反时针旋转调节环，直到肉眼看出锉尖是在 0.5 mm 范围内摆动为止。

声波器械预备改善了工作环境，使工作舒适，减轻了术者疲劳。同时还使从根尖挤出的碎屑减少，减轻了术后疼痛和肿胀。

五、镍钛机用器械

20 世纪 90 年代发展起来的镍钛机用器械根管预备系统，由马达和各型镍钛根管锉构成。研究显示其成形和清理效果优于不锈钢手用器械，术后肿痛少，缩短操作时间，减轻术者疲劳。

僵硬的不锈钢锉不能随着根管的弯曲而弯曲，过分的侧方压力易将根管拉直或使得根管变形，但高弹力的镍钛锉却能顺应根

管形态，即使在弯曲根管，也体现了很好的可预见性及安全性。许多研究表明，与不锈钢锉比较，镍钛机用预备系统更加快捷，根管中轴不易偏移，更加丰满匀称，更好地保持了根管原先的解剖形态。

目前常用的系统有 ProFile、ProTaper、HERO642、Quantec、K_3和 LightSpeed 等。

在根管预备时，机用器械不是万能的，更不是手用器械的替代物。大量研究表明，机用器械仅能起到省时、省力作用，影响工作效率的最主要因素是根管本身的解剖形态。

第五节　根 管 消 毒

根管消毒(intracanal medication)是根管治疗的一个重要步骤。经过机械法和化学法处理过的根管，其侧壁牙本质深层、侧支根管和根尖周围等处仍有一些坏死物质或微生物的存在。为进一步消灭或减少微生物，促进根尖周组织愈合，应进行彻底的根管消毒。

一、根管消毒的目的

根管消毒必须建立在完善的根管预备基础上才能有效。根管内的微生物必须通过机械清理、化学清洗才能去除，单纯依靠根管消毒来去除根管内全部微生物的想法是错误的。根管消毒只能用于经机械和化学方法处理过的根管，对侧壁牙本质深层、侧支根管和根尖分歧处残存的病原刺激物进行药物消毒。

在复杂的根管治疗中，根管消毒除有助于杀灭微生物外，还具有减轻疼痛、减少根尖渗出、促进愈合和硬组织形成、控制炎症性根吸收等作用。

(一)杀灭微生物

机械预备和化学冲洗虽然减少了根管系统内的细菌，但不能杀灭细菌。医生希望在根管预备时，用一种杀菌力很强的冲洗液。

在根管预备时，虽然也用了冲洗液，但冲洗的时间是短暂的，没有足够的时间保证冲洗液杀灭感染牙本质小管内的细菌。在根管内放置抗菌药物数天或数周，就可以从时间上保证药物弥散入牙本质小管来杀灭细菌。

（二）缓解疼痛

根尖周疼痛是由根尖周的急性炎症所引起的，炎症可能是原发的、急性的细菌性的感染，但更多见的是慢性炎症的急性发作。慢性根尖周炎就像一个没有引爆的“炸弹”，一旦根管内的细菌和机体的防御平衡被打破，“炸弹”就会爆炸，炎症发作伴有剧烈疼痛、局部肿胀，甚至发展成蜂窝织炎。

做好根管消毒，能有效地减少急性根尖周炎的发生以及慢性根尖周炎的急性发作，从而减少或减轻疼痛。目前，几乎所有的抗生素和肾上腺糖皮质激素合用都有较好的止痛效果。

（三）减少根尖周渗出

根管充填以前，根尖周不能有渗出存在。这是因为：①根尖周有渗出，就提示根尖周组织有持续性的、活动性的炎症反应存在。②潮湿的环境也影响了根管充填的封闭性。

$Ca(OH)_2$等药物可明显减少根尖周渗出，樟脑酚减少根尖周渗出的作用较差。

（四）促进愈合和硬组织形成

$Ca(OH)_2$是活髓牙治疗中应用最广的材料，现在也用于死髓牙，特别适用于牙根没有发育完全的牙、大型根尖周病的保守治疗、根折和根吸收的病例。$Ca(OH)_2$在根管治疗中的主要作用是杀菌作用和促进硬组织钙化作用。

$Ca(OH)_2$ 可以是粉剂，也可以是糊剂。如果是粉剂，使用前要用适当的液体调和，如局部麻醉药、生理盐水、蒸馏水。糊剂则是预先制好的，特别适用于根管用药，有利于促进硬组织钙化。

（五）控制炎症性吸收

炎症性根吸收，大都发生在脱位牙和再植牙，其原因不明。

控制炎症性根吸收破坏过程的进展，首先要避免细菌对无活力牙髓组织的侵袭。要及早进行去髓、根管清理、根管内消毒、封药等，所用的药物仍以 $Ca(OH)_2$ 制剂为好。

综上所述，根管消毒除杀灭细菌外，还具有止痛、减少渗出、诱导钙化、控制炎症性根吸收的作用，因而又有人称根管消毒为根管用药。

二、根管消毒药物

过去使用的根管药物大都是水剂，现在用的都是糊剂。糊剂的优点是能在一定的时间内，不断释放药物的有效成分渗入到牙本质和根尖周组织中，同时糊剂本身也充满了根管空间。

(一)根管消毒药物应具备的条件

根管消毒药物应具备以下条件：①杀菌作用强、具有广谱抗菌效果，疗效可靠、迅速，不易产生耐药性。②对根尖周生活组织无刺激性。③渗透性要强，在牙本质小管和侧支根管中，消毒剂的作用应达到深部才能有助于消除感染。④消毒效能的时间要长，至少应维持 24 小时，而且越长越好。⑤遇血液或渗出物时不降低疗效。⑥不会使牙齿变色。⑦无抗原性或半抗原性，不出现免疫反应。⑧性能稳定，贮存方便，价格便宜。

目前，尚无完全符合上述条件的理想消毒药物。

(二)常用根管消毒药物

1. 氢氧化钙(calcium hydroxide)　具有强碱性，pH 值 9～12，可抑制细菌生长，促进硬组织形成，减少根尖周渗出和控制炎症性吸收等功效，可用于根管消毒和根管暂时性充填。

常用的剂型有：①pulpdent：氢氧化钙加水样甲基纤维素。②calxyl：氢氧化钙与 ringer 液混合。③calvital：氢氧化钙与碘仿等制成糊剂。④dycal：氢氧化钙、氧化锌、碘胺乙基甲苯与二氧化钛等调成糊剂。⑤calcimol：氢氧化钙加催化剂。⑥氢氧化钙加蒸馏水调和。

2. 樟脑酚(camphor phenol 简称 CP)　是将樟脑加入酚中制成，与单用酚比较，刺激性小，消毒力强，但不如甲醛甲酚液。适用于牙髓镇痛和根管消毒。

处方：甲酚 30%，樟脑 60%，乙醇 10%。

3. 碘仿(iodoform)　又名三碘甲烷，呈淡黄色粉末或结晶，具有特殊气味。当遇到炎性组织液、渗出液或血液时，能缓慢释放游离碘，通过碘化和氧化作用，使细菌代谢酶受到抑制，从而起到消毒、防腐、杀菌作用。同时碘仿还有吸收创面渗出物、保持创面干燥的作用，特别适用于渗出多的根管。另外，碘仿与砷剂可以结合成稳定的碘化物而解毒，可用于封砷过程中所致的化学性根尖周炎的治疗。

4. 抗生素类　虽然对根尖周组织无刺激性，但作用时间太短，而且还有一些过敏反应和毒副作用，因而受到一定限制。目前多采用合剂形式，如 Ledemix 糊剂，主要成分是去甲金霉素和氟羟泼尼松龙，对根管内大部分细菌都有效。

5. 甲醛甲酚液(formocresol，简称 FC)　是目前世界上应用最广泛的根管消毒药物。三甲酚有镇痛、杀菌、除臭作用，可与腐败脂肪产物皂化；甲醛具有凝固蛋白质的作用，渗透性强，作用缓慢。甲醛与甲酚合用比两者单独使用具有更强的杀菌、消毒、去腐、除臭的作用，同时也兼有渗透性强、持续时间长的特点，缺点是对根尖周组织具有一定的刺激性。适用于根管感染，特别是根管坏疽，但用药量不可过大。有人不主张在根管内置甲醛甲酚棉捻消毒根管，而主张在髓室内置甲醛甲酚棉球消毒，依靠药物的蒸气渗透根管。

处方：甲醛液(福尔马林)10.0 ml，三甲酚(三煤酚)10.0 ml，无水乙醇 5.0 ml。

(三)根管消毒的操作方法

在根管扩大、根管冲洗和根管干燥后，即可进行根管消毒。

1. 糊剂类消毒剂的操作方法

(1)导入糊剂：将螺旋充填器装于低速手机上，蘸满糊剂后，开

动低速手机，当顺时针方向转动时，即可迅速将糊剂推入并填满根管。螺旋充填器进入根管的深度应短于该牙根管工作长度 3 mm，在根管内垂直抽动 2～3 次，压入糊剂。最后将螺旋充填器慢慢抽出，但手机不能停止转动直至充填器完全抽出，方可停止转动，以免充填器折断。

对弯曲根管，不适于采用螺旋充填器，可用扩大针上蘸有糊剂，然后插入根管，反时针方向来回旋转，并上下推进。

有的糊剂已被装在特殊设计的注射器内，只要选择型号适合的针头，即可将药物直接注入根管，简便快捷。

(2)清洁髓室：糊剂导入根管后，要仔细地用湿棉球擦净髓室内的药物。一是为暂封材料留下足够的空间，二是防止牙冠部染色。

(3)覆盖根管口：根管口要用干棉球覆盖，以防止在封入和拆除暂封材料时，杂物落入根管，同时也节省了暂封材料的用量。

(4)封闭髓腔：常用的封闭材料有氧化锌丁香油黏固粉和牙胶，这两种封闭材料都为暂时性封闭材料，便于操作，易于拆卸。

2. 液体类消毒剂的操作方法　一般将棉捻或纸尖蘸少量消毒液浸湿后放入根管，要注意不可过饱和，以免对根尖周组织造成刺激。根管口置干棉球，洞口用暂封材料按上述方法暂封。

3. 封药时间　封药的时间应根据药物性能而定，酚类封 2～3 天，抗生素只能封 1 天，甲醛甲酚封 1 周，碘仿封 1～2 周，氢氧化钙可以封数月。

三、电解药物疗法

电解药物疗法是利用电解作用，将一些有杀菌和消毒作用的药物离子带进根管系统，而达到消毒的效果，故又称离子电渗疗法。一般说来，某一消毒剂杀菌作用，电解疗法要比常规根管用药强 3 倍左右。但由于电解药物疗法需要专用设备，操作相对复杂，以及根管治疗的理论、术式、方法、器械和药物的进步，电解药物疗法并未能普及。

(一)电解药物疗法的原理

电解质一经电解即产生离子，带正电的为阳离子，带负电的为阴离子。离子在电解质内是不断运动的，而且有一定的方向。阳离子趋向阴极电极，阴离子趋向阳极电极。通电停止，电解质即不再分解，已经分解但尚未与电极结合的离子，逐渐又相互结合成电解质分子。

根管的电解药物疗法就是根据这一原理加以改进而成。电解药物疗法是在根管内注入一种药物作为电解质，并在其内放一电极(通常放入阴极)，另一电极(阳极)则包以薄纱布握于病人手中。通电后药物即分解，利用药物的离子有强力杀菌作用，对根管内以及根管深部的细微结构进行消毒。

(二)电解药物疗法的特点

应用直流电进行药物电解有以下特点：①由直流电带入体内的药物离子不会失去它们的药理性能。②由于弥散、渗透、电渗透，特别是电离子透入定律的作用，药物就能更有效地进入根管深部进行消毒。③药物能在透入的局部形成大量的药物离子堆，并能长时间保持作用而不被机体吸收。④直流电导入的药物，在体内保存时间长、排泄慢，有持续治疗作用。⑤局部和深层组织产生极化，加强了药物本身的功效。⑥发挥了直流电本身的治疗作用，如阳极有改善血运和局部营养作用，阴极有提高细胞兴奋性和渗透性作用等。

(三)电解药物的方法

根管内插入阴极，病人手中握湿纱布包裹的阳极。接通电流后，可见根管内有气泡溢出，缓慢加大电流至病人感觉疼痛为止，记录病人能忍受的电流强度，根据 Zierler 创立的公式，计算出治疗所需时间。

电解药物时间(分钟)＝ 30 / 忍受的电流强度(mA)

如病人的忍受电流强度为 3 mA，则电解药物时间为 10 分钟。通电 10 分钟后，取出电极，即可暂封。

第六节　根 管 充 填

用根管充填剂或成形充填材料进行根管充填是根管治疗的最后一个重要步骤。其目的是严密封闭主根管及侧支根管，消灭死腔，预防细菌的再感染。

根管治疗的最终目标就是要实现根管系统的三维完全充填，各种技术和材料的应用都是为了达到这个目标。

一、根管充填的材料

要达到根管充填的目的，完成一个完好密合的根管充填，根管充填材料是非常重要的。

（一）根管充填材料的性能要求

理想的根管充填材料性能要求为：①对根尖周组织无刺激性，并能促进根尖周组织病变的愈合和根尖孔的封闭。②性能稳定，体积不收缩，不溶解。③X 线阻射。④操作简便，能以简单技术即可填满根管，必要时也能很容易从根管内取出。⑤能长期保存在根管内，不被吸收。⑥不使牙冠变色。⑦消毒作用持久。⑧不受根尖周渗出液的影响。⑨无抗原性，不引起免疫反应。

（二）根管充填材料

临床上应用较多的根管充填材料可分为两大类：一类是固体型成形根管充填材料；另一类是糊剂型可塑性根管充填材料。前者是利用充填材料的物理性质，致密地充填根管，阻断外来的刺激物质，促进根尖周组织自然愈合。后者则常和前者合用，既可弥补固体材料与根管间的微小间隙，又可利用其自身的化学性能，促进根尖周组织愈合。

1. 固体型根管充填材料

（1）牙胶尖：牙胶尖充填根管具有以下优点：①在根管内性质稳定，对组织有亲和力。②具有压缩性，通过缩聚加压，可以和根

管壁紧密结合。③X 线阻射。④温度变化不引起体积改变。⑤不使牙齿染色。⑥必要时，容易取出。

缺点是：硬度不够，不能用于细弯根管；对根管壁无黏结性，因而需用黏固粉、封闭剂等封闭根管内的间隙。

厂家生产的牙胶尖有标准型和普通型两类，标准型牙胶尖的直径、锥度与 ISO 标准型的根管扩大器械的型号相同。根充时，应选用与根管预备所用的最大根管器械型号相同规格的标准牙胶尖作为主尖。普通型牙胶尖分为粗、中、细三型，使用不太方便，可用作辅尖。

(2)银尖：亦称银针，类似的金属材料还有钴尖、钛尖等。银尖适用于根管过分狭小弯曲，而且应用牙胶尖困难的病例，特别适用于上颌磨牙的近中颊侧根管和下颌磨牙的近中根管。

银尖的优点是：①比牙胶尖易导入根管，不致折断扭曲，尤其适用于弯曲细小的根管。②不收缩、不吸收水分。③具有抑菌作用。④对根尖周组织无刺激性。⑤X 线阻射。⑥不使牙冠变色。⑦易于进行椅旁消毒。

其缺点是：①银针充填根管后，留在髓室内的末端部分不易去除。②充填后的银尖不像牙胶那样容易取出，甚至根本不能取出。③拟做桩冠的牙根不适合用银针充填。

2. 糊剂型根管充填材料　在根管治疗中，不管是根管预备前还是根管预备后，大多数根管形态都是不规则的。很难有固体或半固体根管充填材料完全适合根管形态，达到完全密合的程度。要做到完满的根管充填，必须加用糊剂型可塑性根管充填材料，以填补于固体、半固体充填材料之间，以及和根管壁之间的空隙。

(1)氧化锌丁香油黏固粉：是口腔科最常用的药物之一，由粉剂(氧化锌)+液剂(丁香油酚)组成的双组分制剂。适用于安抚、垫底、盖髓、暂封等，其黏固性、封闭性及化学性能也适用于根管充填，除乳牙外，一般不单独充填根管。

(2)氢氧化钙糊剂：氢氧化钙用于盖髓术或切髓术，可诱发牙

髓组织形成不规则的骨样钙化组织，最终成为牙本质。根据这一原理，用氢氧化钙作为根充剂，就是试图刺激根尖孔处硬组织的形成。

氢氧化钙在根管内有杀菌作用，对根尖周的损害有促进骨质再生作用，长期用它做根管内封药，可见根尖区有钙化屏障形成，用它作暂时性根管充填材料，大的根尖病变可发生迅速的骨质修复。对严重的根尖病损，尽管经过彻底清创和消毒，但仍会有持续性的渗出，而氢氧化钙则具有很强的干燥根管作用。

外伤性损伤的牙齿，由于牙髓坏死，可能会发生根管外吸收，用氢氧化钙充填根管可阻止外吸收，重建牙周膜及硬骨板。对根横折的病例，在根尖断片部分，经常保存的是活髓，用氢氧化钙临时充填冠部的断面，断面上就可能形成钙化屏障，使根折愈合。对慢性根尖周炎症引起的根尖外吸收、根管根尖部分的内吸收或根尖切除失败又需再治疗的病例，由于根尖的正常解剖被破坏，用一般的根管充填方法，很难获得根尖封闭，而用氢氧化钙临时充填根管就有可能重建或封闭根尖。

氢氧化钙是一种可吸收性材料，作为根管内封药和暂时性根管充填材料，用于组织恢复过程中是合理的。当愈合发生后，应改用永久性充填材料充填根管。

(3)碘仿糊剂：是常用的根管充填材料，具有防腐、杀菌、减少渗出等作用。碘仿糊剂适用于脓液多、渗出物多的根管，以及根尖未发育完成的年轻恒牙根管、乳牙根管。由于碘仿与砷剂可以结合成碘化物而具有解毒作用，所以可用于砷剂所致的化学性根尖周炎的治疗。

(4)牙胶糊剂：是用有机溶剂将牙胶溶解而制成。因溶剂是挥发性的，一旦溶剂挥发，根管充填材料的体积就会发生收缩，因此这类糊剂不能单独使用，主要是和牙胶尖合用。

1)氯仿牙胶：是将牙胶碎块溶于氯仿中制成，它是作为牙胶尖的黏结封闭剂，硬固后将与充填的牙胶尖构成一整体的圆锥形牙胶，严密封住整个根管。

2)桉油牙胶：是将牙胶碎块用上述同样的方法溶于桉油醇(eucalyptol)中制成，根据译音，又称为优卡牙胶。

(5)玻璃离子(GIC)根管糊剂：由极细的钙铝氟硅酸玻璃粉与聚丙烯酸溶液混合而成的高分子聚合物，有很好的组织相容性、黏结性和封闭性，但取出困难。研究显示，当其作为一种逆充填材料时，渗漏最小。根尖封闭性显著优于其他根充糊剂。

(6)环氧树脂类根充糊剂：AH-26 和 AH-plus 为代表的属于环氧树脂为基质的一类。这类材料表现了良好的密封性和体积稳定性。另外，hydron、diaket 等属聚羟基乙烯甲基丙烯酸类根充糊剂。

二、根管充填的方法

根管充填的方法从根管充填的目的来看主要有两种：①机械地、严密地填塞根管，阻断根管和根尖周组织以及根管壁的牙本质小管间的交通，防止异物从外面再侵入根管内，也防止根管内可能残留的微生物通向根尖周组织，这就是所谓的机械的根管充填法或固体型根管充填法。②用有药理作用的、能促进根尖周组织愈合的材料作为根充剂，以保护根尖周组织并促进硬组织(牙本质、牙骨质、骨组织)的再生，促使牙齿本身自行封闭根尖孔的所谓生物性根管充填法或糊剂型根管充填法。由于双方的优缺点可以互补，目前多是二法合一　。

(一)牙胶尖法

1. 单尖法　即根管内只用一根牙胶尖充填的方法，牙胶尖与根管壁之间的间隙则用糊剂充填，多适用于粗细适中、形状较圆的根管。这种方法适用于标准器械预备的根管，这样预备的根管和所选用的牙胶尖才可能吻合，封闭效果才能好。

单尖充填法适合于用常规法预备的根管，但实际上，根管预备后的拦截面，除了根尖 2～3 mm 的根管外，其余部分很少是圆形的，因此，单尖法封闭最好的区域是根尖 2～3 mm 的根管，其余部位可能未完全充填。

2. 多尖法 当根管横截面为卵圆形或长圆形时，若只用单根横截面为圆形的牙胶尖来充填，就不能使根管密封，故必须配用几根辅助牙胶尖来进行充填，这就是所谓多尖法。目前，该方法已逐步被侧方加压法替代。

3. 侧方加压法 实质上是多尖法的发展，它能够实施接合性较好的根管充填，适用于根管口部与尖部大小相差悬殊或横截面为长圆形、卵圆形的根管充填。该法是首先用合适的单尖充填根管，使根尖处 2～3 mm 的根管完全填满，然后用根管充填器械将先填的牙胶向侧方挤压，留出间隙，再充入合适的牙胶，如此反复，直至整个根管充填完毕。

侧压充填的缺点是牙胶在根管中不能形成均质的充填体，它的最终充填体是由大量紧密挤压在一起的牙胶尖和糊剂形成。

4. 垂直加压法 由于根管系统的复杂性、不规则性，传统的不加热牙胶侧压充填技术不能对根管系统进行严密封闭。热牙胶充填技术可充填根管不规则区，达到良好的根尖封闭，实现根管系统的三维充填。

本法是将牙胶尖加热软化作垂直向（根尖向）加压根管充填的方法，由于施行的是严密适合的根管充填，可使牙胶和糊剂充填到根管侧支或根尖分支。该方法适用于弯曲粗大的根管，根管的大小要能适合根管充压器的插入，根管必须制备成根管口处粗大，根尖孔处狭窄。具体方法如下：

（1）同其他充填方法一样，选择好合适的主牙胶尖，将牙胶尖的尖端截去 2～3 mm，作为垂直加压法所用的主牙胶尖。

（2）选择合适的根管充压器，保证能顺利伸入到根管的根尖1/3处。

（3）根管内导入少量糊剂，主牙胶尖的尖端醮少许根管糊剂，插入根管预定部位，将多余的牙胶尖齐根管口截去。

（4）用加热的根充扩大器插入根管内牙胶 3～4 mm，使牙胶部分软化，再用冷的根管充压器向根尖方向垂直填压，如此反复数

次。这时受到充填的牙胶仅是根管冠部的牙胶，该段牙胶尖受到了严密的侧方和垂直向充填。

(5)用加热的器械去除根管冠部的牙胶，再用上述同样的方法，加热和充填剩下的牙胶，如此方法，牙胶尖就会被压至根尖孔，与根尖孔完全密合，整个根管壁也被完全压上一层薄薄的牙胶。

(6)停止操作，摄 X 线片，如 X 线片证实根尖部充填完好，应用牙胶尖将余下的根管间隙按上述方法充填。这时的根管充填不需用根管糊剂，单独用牙胶完成三维根管充填。

牙胶垂直加压技术能够在根尖部分获得更大的牙胶密度，并能够充填侧支根管和微孔。该法的缺点是操作时间较长，且难以在细小弯曲的根管中实施充填，加热器械也不易控制热量，过热会引起牙周损伤。

5. 热塑牙胶注射法　热塑牙胶充填是将消毒的牙胶装入热牙胶注射器内，加热软化后，注入根管。热牙胶在根管内具有较好的流动性和充盈性，易随根管形态灌注到管腔各个部位形成一个均匀致密的整体，迅速完成充填。

使用时先根据患牙的根管长度和粗细选择合适的注射针管，插入根管内适当深度，一般以针头距根尖孔距离 3～5 mm 为宜。牙胶用 75％乙醇浸泡消毒后，装入热牙胶注射充填器内，加热软化呈流动状，即可向根管内注射。注射时能感到一种后退的力量，此时应边注射边退针，直到根管充填完满。充填一个根管一般只需几秒至十几秒钟。

6. Thermafil 牙胶充填　本法是 Johnson 创立的，由一套 Thermafil 充填尖组成。每一充填尖与相应的根管锉直径一致，中间为金属轴或塑料轴，外包 alpha 相牙胶。其方法是将成品的 Thermafil 充填尖充入根管。

操作方法：①根管预备后，选择与预备时所用的最大根管锉相同型号的根管充填尖。②在 Therma Prep 炉中将充填尖加热。③将封闭剂置入根管，再将加热的充填尖插入根管至工作长度。

④自根管口的上方 1～2 mm 处用倒锥钻切断充填尖的柄端部分，完成根管充填。

Abarca(2001)的研究表明，对于曲度为 20°～40°的弯曲根管，Thermafil 方法才是替代牙胶侧方加压的满意方法。

(二)金属尖法

金属尖大多采用银尖、钛尖，多用单尖充填，适用于细小弯曲的根管。按照根管预备时所用的最大根管器械型号，选择相应的金属尖。金属尖置酒精灯上消毒，根管内置入糊剂，插入金属尖完成根管充填。露出根管口外的多余部分，可先用磷酸锌黏固粉垫底后，再用倒锥钻割断。

(三)糊剂法(paste technique)

选择根管糊剂时，首先要考虑糊剂的性质、药理作用及对牙髓、根尖周组织的影响。糊剂应具有各自的特殊作用，如氢氧化钙的促进硬组织形成作用、碘仿的解毒作用等，同时还要具有促进组织愈合的作用以及满意的远期疗效等。

充填时，可先将糊剂置入根管口，或直接用器械将糊剂送入根管。用光滑髓针或扩孔钻从根管口向根尖方向紧贴根管壁旋转推进，在接近根尖时，再将器械紧贴根管壁直线抽出，如此反复数次。初填时可见糊剂随螺旋运动进入根管，逐渐糊剂不再进入，此时糊剂已基本填满。另一种方法是使用专用的螺旋充填器，该方法既快又很容易充填根管。

三、根管充填的时机

1. 牙髓摘除术的充填时机　对牙髓摘除术，应在拔髓后立即实行根管充填，但技术要求较高；对把握不大者，可在封药后第二次就诊时，实行根管充填，以免病人不适。

2. 感染根管的充填时机　感染根管的充填应在病原物已去除，感染已被控制，病变开始恢复的情况下进行，具体的指征是：①牙体的腐败组织已经完全去除，经过彻底的根管预备，根管消毒，

暂封物完整。②病人无自觉症状。③根尖部牙龈无红肿，无叩痛，无压痛，④根管内无渗出，封入的棉捻干燥、无臭味。

3. 关于根管治疗一次法　所谓根管治疗一次法是指：①从开髓、根管预备和根管充填一次完成。②为了减轻病人疼痛曾作开髓引流，在复诊时一次完成根管预备和根管充填。③因过去根管治疗失败，现一次完成根管的重治疗。

一次性根管治疗术把根管预备、根管消毒、根管充填三大步骤一次来完成，这大大缩短了疗程，减少了病人的就诊次数和时间。

首先，进行一次性根管治疗术的病例选择是非常重要的。临床观察慢性窦道型根尖周炎，进行一次性根管治疗疗效较好，有窦型由于脓液以及炎性分泌物可以从窦道口排出，不易转化为急性炎症；患者的年龄对病例的选择也有关系，年轻人组织修复能力强，髓腔大，有利于操作，并不易发生术后反应。全身情况差的，对根管治疗的反应较差，预后不良。

在一次性根管治疗完成后，临床上常嘱病人口服螺旋霉素和甲硝唑片 3 天，以防术后不良反应。

第七节　根管治疗的并发症

根管治疗术是一种非常精细的手术，操作中要使用许多细小的器械、各种药物及材料，要求术者全神贯注，来不得半点马虎。在操作中，由于术者的主观原因和其他的客观原因，可能会发生一些意外的事，造成一些不良的后果，有时甚至是很严重的后果，给病人带来一定的损失。因此，术者在治疗时必须高度警惕，严格遵守医疗常规，防患于未然。一旦发生术中意外，必须迅速、冷静、正确、及时地处理，将损害减少到最低程度。

一、根管器械折断

根管治疗术中，由于种种原因，扩孔钻、根管锉、拔髓针等根管

器械可能折断在根管中，造成医源性的根管堵塞。

（一）器械折断的原因

1. 术者工作中粗心大意，动作粗暴。

2. 使用了已生锈、有裂痕和失去弹性的器械。

3. 在细小弯曲的根管，未能按操作常规进行根管预备，强力开扩，旋转过度。

4. 倒钩髓针伸入根管过深，甚至穿出根尖孔，由于倒刺的作用，强力抽出，可能造成倒钩髓针的折断。

（二）折断器械的去除

不管是采用哪种方法，都必须先摄 X 线片，以确定折断器械在根管内的位置。

1. 折断器械的断端露在根管口外，可用镊子、蚊式血管钳或特制的根管钳挟持，然后慢慢旋转晃动后取出。

2. 折断的器械断在根管内，比较松动者，如 Peeso 钻、Gates-Glidden 钻的断段，用探针可以拨动，但因体位和重力的关系，不能拨出。也可用根充扩大器沿折断器械边缘缝隙插入，利用楔力，将折断器械挤压脱出。对折断在根管内的扩大针、根管锉、髓针等，可试用拔髓针、H 型锉，缠少量棉花，试将折断器械带出。

3. Masserann 器械法　1971 年，法国人 Masserann 发明了专用于取根管内折断器械的一套装置——Masser-annkit。使用时，先用 Peeso 钻预备通道，直到根管内折断器械的残段为止。接着使用管形钻，这种钻类似空心管，但尖端有刃。旋转时，利用折断器械作导向装置，在折断器械周围形成环形沟，使折断器械部分游离。最后，将挟持器的尖端伸入根管内，将折断器械的游离部位紧紧挟住，将其取出。

Masserann 器械法具有安全、可靠的优点，但整套器械在结构上、数量上和操作上都过于复杂，并且只适用于较直的根管。

4. 超声波法　首先用一根小号的 K 型锉（10#～15#），在牙本质与折断器械之间形成一个穿通点，最好要达到折断器械的一半，

至少也要有 1～1.5 mm 深度。然后改用 15# ～25# 超声锉，将超声机开到最大输出功率，使锉在折断器械的一侧作小幅度的上下运动，使折断器械周围的牙本质碎屑松解，并随冲洗液移去，使折断器械游离，最终随冲洗液流出。

用超声波法配合手术显微镜取根管内折断器械是一个省力、有效、安全的方法。

5. 充填法　对于折断器械在根管中部，又不妨碍其他根管器械进入者，可常规进行根尖 1/3 的根管充填，根管的中 1/3 和冠 1/3 可用热塑牙胶充填。对于折断在根尖部的器械，或虽折断在根管中部，但其他根管器械无法通过者，可行根管液体（酚醛树脂）充填术。

6. 逆向去除法　用手术方法切除根尖使其成为斜面，术者能明视根管内的部分折断器械，用小号车针磨除折断器械周围的牙本质，用蚊式血管钳等小器械上推折断器械使其松动后将其取出。

7. 根尖切除术　是将折断在根尖部根管内的器械，连同相应的牙根一并切除后用银汞合金封闭根尖。

二、根管旁穿和台阶形成

正常情况下，髓腔是通过根管系统与牙周组织交通的。由于各种原因，髓腔通过其他通道与牙周组织发生了交通，就称之为根管旁穿。本节主要讨论医源性的根管旁穿。医源性的根管旁穿既可以发生在使用车针、扩大针、根管锉操作不当或不正确时，也可发生在制作桩冠时。如果根管器械虽偏离了根管方向，但未产生侧穿，则可在根管壁上形成台阶（ledge）。

（一）分类和原因

1. 髓室旁穿　是从髓室至牙周组织的交通，较为少见。常发生于下颌切牙、下颌前磨牙和下颌磨牙。

2. 髓室底穿孔　髓室底穿孔是指髓室穿通髓底，或与牙周组织的联通，常见于增龄变化的髓室狭窄，或术者误将根管口当成髓角而盲目开髓等。

3. 侧壁穿孔　是指根管侧壁穿孔，是髓腔穿通根管侧壁与牙周组织的交通。常见于弯曲、狭窄、钙化的根管或其他变异。术中操作不当，越号强行开扩也可能形成侧壁穿孔或台阶。

(二)穿孔的处理

穿孔处理的三大原则是及时、无菌和严密。即穿孔的部位要尽早修复，穿孔部位要防止感染，穿孔的修复要严密。

1. 髓室旁穿　发现髓室旁穿后，应重新寻找主根管，完成根管充填。然后对穿孔部位进行清理、冲洗、止血，最后充填封闭。

2. 髓室底穿孔　髓室底的穿孔在根充前要立即封闭，用生理盐水冲洗、止血、吸干后，即用氧化锌丁香油黏固粉封闭，小的穿孔也可直接用银汞合金充填，也可直接用 MTA 充填。

对于较大的陈旧性髓室底穿孔，在保守治疗无效时可采用牙半切除术、截根术、牙半分离术，严重者应拔除患牙。

3. 侧壁穿孔

(1)根管冠 1/3 的穿孔：调整开扩方向，重新找到主根管，以分段法充填主根管，再按封闭髓室底的方法封闭穿孔。也可常规充填主根管，再去除根管冠 1/3 的牙胶，然后再封闭穿孔。

(2)根管中 1/3 的穿孔：如穿孔的部位在颊侧或近中、远中，可以用外科手术的方法修补。方法是翻开黏膜骨膜瓣、凿去部分骨质，找到穿孔的根面。舌腭侧穿孔因操作不便，常需拔除。

(3)根管尖 1/3 的侧穿：假如侧穿发生在根管的近根尖处，可在充填根管时采用热牙胶充填法，加压将充填材料压入根管和穿孔部。也可将穿孔处作为一个副根管看待，对穿孔像根管一样清理、修整和充填。有时因根尖部弯曲，穿孔部位又在根管冠 1/3 长轴的连线上，要想回到根尖区的主根管并且充填之，几乎是不可能的，这时可将穿孔部位当主根管充填，原根尖区主根管可看成是根管欠填，如小于 2 mm，可观察一段时期后处理，如大于 2 mm，应行根尖切除术。

三、误吸和误咽

误吸和误咽是指在行根管治疗术时，器械落入呼吸道或消化道。这是根管治疗术中的严重事故，会给病人和术者都带来痛苦和不安，应尽力避免。

(一)原因

术者手术时注意力不集中，缺乏高度的警惕性；根管器械柄没有擦拭干净，沾上有一定润滑作用的根管冲洗剂或口水。

病人体位不当，尤其是电动卧式手术椅的普及，增加了误吸、误咽的机会；病人不合作或突然的呛咳、恶心等。

(二)处理

一般来说，器械从手中滑脱后，多半先落入口腔中，如在口腔前部，应立即取出。如落在近咽部，则易产生吞咽反射而将器械吞入。此时术者应保持镇静，切勿慌张，应立即将右拳放入病人口中，使病人不能闭口，不能产生吞咽反射。同时，用左手托住病人头部，使头部前倾，让器械滑到口腔前部，然后取出。

如果术者过度紧张，未采取上述紧急措施，近咽部的器械一般都咽入消化道。此时，应立即进行胸腹部X线检查，了解位置和可能发生的情况，收病人住院密切观察。嘱病人少运动，多吃含纤维多的食物，如韭菜、芹菜等，观察病人的大便，不断进行X线观察，多数器械都能随粪便排出，极少数病人需开腹手术才能取出。要注意的是，切不能让病人服泻药，以免增加肠蠕动，而将器械刺入消化道内壁。

若在根管治疗术中，病人头部过仰，器械直接落入咽部，则有可能吸入呼吸道。在根管治疗术中，如器械滑落口腔后消失，病人伴剧烈呛咳，则表明器械已落入呼吸道。立即请耳鼻喉科会诊，尽早用气管镜取出。若器械已到很深的部位，气管镜不能取出者，必须做开胸手术才能取出。

四、疼痛与肿胀

从开髓至根管充填结束这一整个根管治疗过程中，由于机械的、化学的、生物的各种不良刺激都可能诱发炎症反应，出现局部的肿胀、疼痛等并发症。

（一）原因

1. 机械性刺激　根管预备时，扩大针、根管锉超出根尖孔，造成过分预备；根管工作长度测量时，测量器械超出根尖孔。超出的器械除本身对根尖周组织是一种机械刺激外，还可能将细菌、毒素、分解产物带入根尖周组织。

根管充填时，由于操作失误，使根管充填材料超出根尖孔引起疼痛和肿胀。

2. 化学性刺激　根管冲洗剂、根管消毒剂、根管充填剂、失活剂对根尖周组织有一定的刺激作用，如含多聚甲醛的糊剂有一定细胞毒性，超出范围后会引起严重的根尖周组织反应和临床症状。

3. 生物性刺激　过分的器械预备或加压冲洗，将细菌、毒素等带入根尖周组织，会引起严重的根尖周组织反应。

（二）处理和预防

根管预备时，要严格掌握好根管的工作长度，切不可将根管器械穿出根尖孔。根管充填也应遵照所测工作长度，准确充填。

掌握和控制根管用药，根管冲洗后的最后冲洗必须使用生理盐水或蒸馏水。对根尖孔未形成的年轻恒牙，应使用刺激性小的药物。

对用砷剂失活的牙髓，必须向病人说明情况，要求按时复诊。

处理感染根管时，应严格遵守无菌操作的原则，对根尖周炎症反复发作的病例更需注意。根管治疗的每个步骤，都要做到无菌处理，如在根管充填前，发生感染性根尖周炎，应立即开放引流，降低咬合，给予抗菌药物，待急性炎症消退后，再做根管充填。如发生在根管充填后的根尖周炎，一般不必再拆除充填物开放引流，可

降低咬合，给予抗生素；如已形成脓肿的，可切开排脓。

五、皮下气肿

根管冲洗时，冲洗针头插入根管过紧，堵塞住根管使冲洗液不能回流，或冲洗时压力过大，都可使过氧化氢溶液溢出根尖孔，形成气肿。根管干燥时，使用压缩空气吹干根管也可形成皮下气肿。

发生皮下气肿时，病人的颜面部、颈部出现突发性的肿胀，无痛，不红，有捻发音。一旦在根管冲洗时发生皮下气肿，应立即停止过氧化氢的冲洗，改用生理盐水冲洗掉根管内的过氧化氢溶液，并将根管开放。如是因使用压缩空气不当造成的气肿，也必须将根管开放。

对于皮下气肿无特殊处理方法，应向病人解释清楚，保持病人安静，同时服用抗生素预防感染。一般说来，气肿在 10 日内会自行消退。

六、牙体折裂

根管治疗术后，牙体硬组织失去了来自牙髓的营养和修复功能，牙体组织相对薄弱、容易折裂。如果折断只发生在冠部，可以修整洞形，重作充填修复。全冠修复可以增强充填后患牙的抗折裂强度，提倡根管治疗后用全冠修复。

（葛久禹）

第八节　手术显微镜在根管治疗中的应用

显微镜早在 20 世纪二三十年代就应用于医学领域，到了 20 世纪 50 年代应用于眼科和耳鼻喉科临床，在 20 世纪 70 年代，显微外科首先在口腔颌面外科修复手术方面获得应用，80 年代初外科显微镜首次应用于口腔内科，用于观察龋洞的去矿化，咬合面的形态学变化（裂缝），牙龈和口腔内黏膜的变化（癌前变化和新生期）及

充填缺陷和边缘密合性检查。此后，应用手术显微镜进行牙髓病治疗成为一个新的研究领域。1992 年费城大学牙髓学部创建了世界上第一个手术显微镜培训中心。1998 年美国牙医协会（ADS）规定，所有经此协会认可的牙髓病研究生课程，都必须教授手术显微镜在牙髓病非手术和手术治疗中的应用。我国自上世纪 90 年代末开展显微根管治疗的基础和临床应用研究，至今已有很多口腔院校和专科医院购置了显微根管治疗设备，但真正掌握和开展显微根管治疗技术的医师还较少，整体水平与美国等发达国家相比存在较大差距。

显微治疗与传统治疗方法最大的不同点在于：显微镜可以将牙齿患部放大，并提供充足的光源进入根管，使临床医生能看清根管内部结构，确认手术位置，不再凭感觉和经验来做治疗，从而提高牙髓病和根尖周病治疗的质量，减少创伤。

一、手术显微镜简介

（一）手术显微镜的基本结构和功能

手术显微镜由支架系统、光学系统和附件三大部分组成：

1. 支架系统　包括底座、连接臂、关节（锁）和附加功能结构等，其主要作用是为光学系统和附件提供支持结构。

2. 光学系统

（1）目镜：常用 10～12.5 倍放大的双目镜，有直镜筒、固定 45°和可进行 180°倾斜角变化三种类型。目镜相当于高级放大镜，它将物镜所成的初级像进行二级放大和处理，形成适合人眼观看的图像。选择目镜应更多的考虑其与眼睛的协调性，以免增加视觉疲劳和造成医生体位性疲劳。一般来说有三个方面可以考虑：①广角高眼点目镜视觉比较舒适。②视度可调节的目镜能给佩戴眼镜的术者提供便利。③倾斜角度或活动角度大的目镜比较适合牙科术区大角度变化的特点。

（2）透镜：通过数个透镜组成的光路主体，可以获得不同的放

大倍数。

(3)物镜：牙科常用的为 200 mm 或 250 mm 焦距的物镜，物镜的功能是将目标物初级放大及消除“像差”(指成像缺陷，表现为成像模糊、变形、色彩还原差等)。

(4)光线灯源：为卤素灯或氙灯。后者的功率大，光照度强。

3. 附件

(1)图像采集系统：摄像机或照相机可以通过分光器与显微镜相连接，视频信号可以显示在监视器上或者通过采集卡进入电脑，用于资料保存。

(2)助手镜：为助手提供的目镜，解决了助手的视野问题，有利于助手有效配合操作。

(二)显微根管器械

显微根管治疗或显微根尖手术需要有一些特殊的器械。常用的显微器械包括：前面口镜，显微口镜，根管口探针，显微根管锉，显微吸引器，显微冲洗器，MTA 输送器，显微充填器等。

(三)手术显微镜的使用特点

1. 根管放大系统　根据显微镜型号的不同和光路主体中透镜的多少，大多数牙科显微镜的放大倍数为 2～32 倍，3～6 级变焦。一般而言，放大倍率为 2～8 倍时，所见视野较广，可用于术区定位；8～16 倍是最适于根管治疗操作的倍率；大于 20 倍以上的放大倍率，用于观察牙及根管内较细微的部分。

2. 照明系统　手术显微镜上配有调节光亮度的旋钮，当放大倍数越大，视野越暗，可适当增加光的亮度。进行显微根管治疗时，所有的牙位均需要采用前面口镜，间接观察髓腔根管系统。

3. 图像采集和资料保存系统　摄像机或照相机可以通过分光器与显微镜相连接，视频信号可以显示在监视器上或者通过采集卡进入电脑，用于资料保存。视频信号的质量与照明效果、放大效果及摄像机的采样质量有关，如使用氙灯照明时组织的颜色更加饱和。

二、手术显微镜在根管治疗中的应用

1. 常规根管治疗　手术显微镜不单纯对疑难根管治疗有明显帮助，在常规根管治疗中也有优势。能够观察到根管细微结构、根管的预备和清洁程度以及充填情况。

2. 辨别解剖结构，避免遗漏根管　手术显微镜可以用来辨别根管口的位置、数目，以及检查根管处理后的状态。例如，上磨牙 MB2 根管，在髓室底肉眼很难观察到明确的开口，但在手术显微镜下常可见到近颊根管口有一腭侧走向的深色沟槽，提示 MB2 的存在。研究报告表明，手术显微镜能够帮助发现和治疗 90%以上的 MB2。

遗漏根管是导致根管治疗失败常见原因之一。X 线根尖片是判断遗漏根管的主要手段，对于 X 线片怀疑有遗漏根管的病例，手术显微镜是进一步寻找遗漏根管的有效手段。

另外，"C"形根因形态复杂，变异多，容易造成根管遗漏及根管充填不完善。显微镜下"C"形根管形态显示清晰，便于对根管峡部和近中舌根根管进行充分预备。在镜下垂直加压法根充时，也便于形成严密的三维充填。

3. 根管再治疗　我国现阶段因干髓术、牙髓塑化治疗等治疗失败的病例较多，这些病例均需进行完善的根管治疗，以保存患牙。另外，临床上还存在一些复杂根管系统中根管治疗失败的病例。应用手术显微镜，可以有效清除根管充填物，修整台阶，处理根管歧坡(zip)，对这些病例进行有效的根管再治疗。

4. 根管折断器械的取出　根管治疗器械于根管内折断是根管治疗的主要并发症之一，充分暴露折断器械，在可视下操作是取出折断器械的必要条件。在手术显微镜观察下，利用超声工作尖，可以大大提高根管折断器械的取出率。

5. 钙化根管的治疗　有文献报告，应用手术显微镜处理钙化根管的成功率约为 88.1%。对于中上段钙化阻塞的根管，在显微

镜下可以通过牙本质和钙化物质颜色的细微不同来加以鉴别，并在镜下去除钙化物质。

6. 根尖未发育完成牙齿的治疗　在显微镜下操作，有利于准确地将根尖诱导剂[如 $Ca(OH)_2$ 或 MTA]放置于根尖区。

7. 根管侧穿的处理　根管预备或根管桩修复时操作不当会引起根管侧穿、牙根吸收。对于这些病例，应用手术显微镜有助于显示根管壁发生侧穿或吸收的区域，从而便于修复。

三、手术显微镜在根尖外科中的应用

对于需要根尖外科手术治疗的病例，显微镜有助于显示视野，提高操作准确性。与传统根尖手术相比，显微根尖手术有以下一些优点：开窗小，减少颊侧骨皮质的破坏；容易发现根管之间的峡部；根尖区切除角度小于 10°，根尖倒预备和根尖倒充填操作准确等。

四、临床诊断方面的应用

牙髓病临床中，怀疑牙根折裂的患者，若根面隐裂细小，肉眼无法看清，通过临床表现、牙周探针和 X 线片等也不易确诊。配合亚甲蓝染色和牙龈收缩线，在显微镜下多数可观察到这些裂纹。手术显微镜还有助于牙髓病科医生判断修复体边缘的密合性和冠部隐裂。

五、显微根管治疗的禁忌证

显微根管治疗是一项复杂精细的牙髓治疗方法，治疗所需时间较长，需要患者在各方面均能配合。以下几种情况，不适用于此种治疗：

1. 牙周条件差而不能用于修复的患牙，例如，劈裂至龈下深部的牙齿。

2. 殆关系不良，不能使用，无保留价值的患牙，例如，无对殆牙

的智齿。

3. 因颞颌关节疾病或其他系统疾病，不能耐受长时间开口的患者。

4. 因精神疾患等不能合作的患者。

手术显微镜提高了根管治疗术中操作的可视性，从而增加了治疗的精确性，提高治疗效果，使治疗质量具有可预见性。因此，显微根管治疗必将成为牙髓病治疗中的常规方法。随着科技的快速发展，新型显微镜会为牙髓病治疗提供更多的帮助。例如磁共振显微镜，与 CT 或磁共振相比，它不仅可以看见硬组织，而且能看见软组织——牙髓，并且可以三维成像，可以在不损伤牙齿的前提下，正确判断牙髓组织的炎症程度和病变范围。可以预见，在本世纪的牙髓病学临床研究中，显微镜必将占有越来越重要的地位，并将极大地推动牙髓病学的发展。

（侯本祥）

参 考 文 献

[1] Clinton K, Himel VT. Compassion of a warm gutta-percha obturation technique and lateral condensation[J]. J Endod, 2001, 27.

[2] Abarca AM, Buston A, Navia M. A compassion of apical sealing and extrusion between Thermafil and lateral condensation techniques[J]. J Endod, 2001.

[3] Tinaz AC, Alacam T, Uzun O, et al. The effect of disruption of apical constriction on periapical extrusion[J]. J Endod, 2005.

[4] 葛久禹. 根管治疗学[M]. 第 2 版. 南京：江苏科学技术出版社，2007.

[5] 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2000.

[6] Weine FS. Endodontic therapy[M]. 5th. ed. Mosby-Tear Book, 1996.

第五章　根 管 外 科

根管治疗学的不断发展，使根管治疗术的适应证逐步扩大，疗效也不断提高。许多过去认为不能治疗的牙齿，现在大部分都可保留。许多过去认为没有保留价值的牙，随着相关学科的发展，也可保留，如覆盖义齿的修复，就需要保留残根。

但是，任何治疗方法都不是万能的，有些病例仅用根管治疗术是难以治愈的（如大型根尖囊肿、根尖端牙折等），有的病例本身就是根管治疗术中的并发症（如侧穿、器械折断等），这时就必须辅以外科手术。这种辅助根管治疗术的外科手术保存牙齿的方法，称为根管外科保存治疗，简称根管外科（surgical endodontics 或 endodontic surgery）。

第一节　根管外科的治疗原则

一、根管外科的适应证和禁忌证

(一)对根管外科适应证和禁忌证的认识

以往的教科书、文献中都罗列过一些根管外科的适应证和禁忌证。在选择手术治疗还是非手术治疗时必须考虑以下的一些因素:①根管治疗术本身的疗效非常高。②根管治疗术几乎没什么禁忌证,而根管外科则必须考虑一些系统性疾病和术后并发症,如疼痛、肿胀、麻木、瘢痕等。③根管外科必须考虑外科手术可能引起的心理反应,尤其是对年轻人或已有心理障碍的病人。④施行根管外科,必须考虑到软组织、骨组织和牙根的邻近解剖和解剖变异。⑤一旦软组织瓣复位,它覆盖在某些解剖组织间隙之上,可能成为术后感染扩散的通道。⑥根管外科术不是根管治疗失败后的"万能药"。⑦希望通过外科途径来提高封闭性是无意义的。⑧单纯的超充、器械折断、根管壁侧穿等也不一定都是根管外科的适应证,非外科治疗和临床观察都是可取和必要的。⑨当根管治疗失败后,一般应首选根管再治疗。⑩根管外科的远期疗效并不高于根管治疗。

作为一个牙科医师必须认识到,真正的根管外科适应证是极少的,而且还必须建立在病人迫切要求、医生擅长和以现代根管治疗生物学为基础的"三原则"上。

(二)根管外科的适应证和禁忌证

在"三原则"的基础上,笔者认为根管外科的适应证应是:①如果根管再治疗存在着很大的失败可能,可采用根管外科手术。②如果病变是根管治疗失败引起的,并且不可能采用根管再治疗,或虽能根管再治疗,但不能有好的预后,可采用根管外科手术。

根管外科的手术禁忌受着以下三个因素的制约:①病人(精神

因素、系统性疾病等)。②医生(资历、经验和技能等)。③解剖(可能伤及上颌窦或下齿槽神经的患牙,手术无法达到的部位等)。

二、组织瓣的切口和设计

在各类根管外科手术中,有不少要采用翻瓣术才能显露和去除病变组织,如根尖切除术、根管倒充填等。组织瓣的设计是根管外科的一个重要内容。

(一)切口设计(incision)

根管外科采用的组织瓣切口通常分为水平切口和垂直切口两种。

1. 水平切口(horizontal incision)

(1)龈沟内水平切口:是从龈沟将牙龈组织连同龈乳头切开,从牙槽骨上分离。

(2)龈沟下或龈缘下水平切口:切口与龈沟内水平切口平行,在龈缘下的附着龈上,不伤及龈沟底和龈乳头。

2. 垂直切口(vertical incision)　从龈缘或龈缘下开始,与牙长轴平行,一直切到膜龈联合处。从龈缘开始的垂直切口,切不可将龈乳头中央剖开或从前牙唇舌面中间的龈缘切开,亦不可正对根分叉处,最佳的位置是唇面靠近龈乳头的近中侧或远中侧。

(二)组织瓣的设计

组织瓣分为全黏膜骨膜瓣和部分黏膜骨膜瓣,两者的区别就是水平切口的位置。前者是采用的龈沟内水平切口,龈乳头(牙间龈组织)和龈缘是瓣的组成部分。后者是龈缘下水平切口,组织瓣不包括龈缘和牙间龈组织。黏膜骨膜瓣是指黏膜牙槽骨膜瓣,它的厚度应包括牙槽黏膜、龈组织和牙槽骨膜,确切的定义应是黏膜牙龈骨膜瓣。由于历史的原因,我们通常所指的黏膜骨膜瓣是包括牙龈组织的。

1. 全黏膜骨膜瓣(full mucoperiosteal flap)

(1)三角瓣:由一个龈沟内水平切口和单一的垂直松弛切口构

成。该设计的主要优点是组织瓣的血供破坏极小，有利于伤口的迅速愈合，也有利于伤口的复位缝合；缺点是单一的松弛切口常限制了手术的视野。

(2)矩形瓣：由一个水平龈沟内切口和两个垂直松弛切口构成，优点是扩大了术野，但瓣的复位和缝合都比上者困难，移位的可能性也较大。

(3)梯形瓣：由一个水平龈沟内切口和两个向殆方聚集的垂直切口构成，瓣的基底部宽于游离端。梯形瓣在身体其他部位，特别是整形外科皮瓣运用上是有效的。但是黏膜骨膜瓣的血供主要是垂直向的(与牙体长轴平行)，因此斜行切口比完全垂直的切口损伤的血供多，易造成组织瓣的局部缺血和坏死。

(4)横式瓣或信封瓣：由单一的水平龈沟内切口构成，形似信封的开口，所以又称信封瓣。优点是基本不伤及瓣的血供，所以愈合快，术后固定和伤口复位缝合都很容易。缺点是术野小，一般不用于根尖手术，常用于根管壁侧穿的修复。

2. 部分黏膜骨膜瓣(limited mucoperiosteal flap)　部分黏膜骨膜瓣不包括龈缘和牙间龈组织，水平切口只在附着龈上，垂直切口包括两侧的附着龈和牙槽黏膜。

(1)龈下弧形瓣：龈下弧形瓣由单一的弧形切口构成，切口从牙槽黏膜开始，弯向冠方的附着龈，再回到牙槽黏膜，形似半月，所以又称半月瓣。该设计优点不多，缺点不少，包括不利于伤口愈合和术野过窄等。和梯形瓣一样，在现代根管外科中已不太采用。

(2)龈下矩形瓣：龈下矩形瓣由一个在附着龈的龈缘下水平切口和两个垂直松弛切口构成，水平切口与龈缘外形一致，呈贝壳状，使龈沟底到水平切口能保持适当的一致深度。这种设计克服了半月瓣和其他全黏膜骨膜瓣的不足之处，主要优点是对龈缘和牙间龈组织无损伤，也不显露牙槽嵴顶的骨组织；缺点是离断了垂直向的骨膜血管，增加了组织瓣收缩、愈合延缓和瘢痕形成的可能性。

三、根管倒充填

行根管外科手术的患牙，有的需同时进行根管充填，有的则已行根管充填，这些牙齿的根尖封闭常用三种方法：①直行充填或正充填，即从根管口向根尖方向进行充填。②倒充填，即从根尖向冠方的根管充填。③直行充填加倒充填。

（一）根管倒充填材料

根管倒充填材料应具有的性质：①和根管牙本质壁有较强的黏着力，有良好的根尖封闭性，消除微渗漏。②非溶解性。③便于在根尖区创口操作。④不受唾液、血液污染。⑤无毒。⑥与组织相容，具有抗菌能力，不易氧化。⑦体积稳定。

这些材料有金箔、氧化锌丁香油黏固粉、银尖、钛尖、磷酸锌水门汀、氧化锌丁香油水门汀、聚羧酸水门汀等，但最常用的还是银汞合金、玻璃离子、复合树脂。

近十年来，MTA(mineral trioxide aggregate)已广泛应用于牙髓病、根尖周病的研究。

MTA 随着时间的推移，微渗漏逐渐减少，研究者推测 MTA 在潮湿环境下可进一步水合，水合的结果使抗压强度增加，微渗漏减少。由于潮湿环境有利于 MTA 的固化，因此根尖外科时，根尖窝洞中难以干燥的潮湿环境不影响 MTA 的封闭性能。

（二）根管倒充填的方法

根尖部的洞形设计：①洞形要尽可能小。②洞深不少于 2～3 mm。⑧洞壁无腐质，污染、软化、着色深的牙本质必须去除。④对于一个牙根中有两个根管的牙根，备洞时应将两根管之间的狭部，连同两根管一并备出，形成两个相连的圆形，形似“8”字。⑤窝洞有少许倒凹，以增加固位力。⑥沿根管长轴备洞，防止偏斜，在根尖切除后的斜面上备洞，尤其要注意。关键是要保证在根尖倒充填时，充填材料既要能接受一定的充填压力，又不会向四周挤出。

第二节　根尖搔刮术

根尖搔刮术亦称根尖刮治术，是从无髓牙的根尖和根侧牙槽骨去除病变组织的一种手术方法。

一、适应证

许多学者将根尖搔刮术并入在根尖切除术中讨论，在行根尖搔刮术时也常同时行根尖切除术。因此，单纯的根尖搔刮术的适应证就比较窄了。文献中已报道的有：①除去超充的根充材料。②获取活检的标本。③治疗牙根外吸收。④根管治疗是完美的、牙根是无损的，但病人仍有症状和体征。⑤根尖周病变长期不愈，特别是疑有根尖囊肿者。⑥去除坏死的牙骨质，以及根尖周牙槽骨内的感染组织，加速病变的愈合。

二、手术方法

根尖搔刮的手术原则如下：①术前详细了解病史，严格掌握好手术适应证和禁忌证，并对病人做好解释工作。②仔细阅读X线片，了解牙根的形态和走向、病变的范围和大小以及邻近的解剖关系，确定手术的范围。③常规消毒手术区，根据部位施行不同的局部麻醉。④根据不同的牙位，选择合适的切口和合适的组织瓣，根尖手术一般选择部分黏膜骨膜组织瓣，组织瓣要包括左、右各一个邻牙，以便使根尖区充分显露，切口要深达骨面，但不要切断软组织系带。⑤用骨膜分离器将组织瓣分离，翻瓣后使破坏的根尖区牙槽骨板显露，剥离的骨膜要完整，术中要保护好黏膜骨膜组织瓣，不要过度牵拉或压迫。⑥对于根尖周破坏区较大者，只需顺着破坏区进一步扩大，就很容易达到根尖，如果唇面骨板完整，则可用骨凿或骨钻除去骨板，先制成一个小洞，然后逐渐扩大，直至露出根尖为止。⑦用各种刮匙仔细刮除根尖周的病变组织和异物，

特别要注意牙根舌侧面，同时还要将根尖锉去少许，以便露出健康的牙骨质。⑧手术区冲洗，骨腔内拭干，轻轻搔刮骨面至新鲜血液充满骨腔，将组织瓣复位、缝合。⑨术后可在切口相应的面颊部进行加压包扎或冷敷，以防止术后水肿，术后暂不刷牙，多使用漱口水以保持口腔清洁，并常规应用抗菌药物，5～7 天后拆线。

第三节　根尖切除术

根尖切除术是切除牙根的根尖部分、去除根尖周病变组织的一种手术方法。

【适应证】

1. 去除病变组织　如折断的根尖、感染的根尖，经完善的根管治疗后仍长期不愈的根尖周病。

2. 去除解剖上的变异　根尖区的侧支根管、副根管、根管分叉、根尖三角区，以及严重弯曲的根尖、钙化的根尖影响治疗效果者。

3. 根管治疗出现意外　根管治疗中，在根管根尖 1/3 处出现台阶(ledge)、穿孔、堵塞(blockage)或器械折断。

4. 根管充填不满意　但根管重治疗仍无法达到根尖时。

5. 根管治疗失败或根本未行根管治疗　根管虽无异常，但无法通过根管行根管重治疗，如桩冠、嵌体及烤瓷冠等。

【根尖搔刮术和根尖切除术的选择】

选择根尖搔刮术作为单一手术时，必须考虑到：①是不是不做根尖切除术也能去除致病的肉芽组织。②根尖搔刮加根尖切除是不是比单纯根尖搔刮术治疗效果好。③是不是有把握在保留根尖完整性时，保证治愈根尖周病变。如果不切除根尖就不能消除根管内病原刺激物，或必须行根管倒充填时，就不能再考虑行单纯根尖搔刮术。

【手术方法】

根尖切除术的手术方法基本同根尖搔刮术，所不同的就是要

切除部分根尖。

根尖切除的长度视具体情况而定，没有固定的尺寸，一般为1～3 mm。根尖切除后的根面应朝外，以获得好的视野，并为其后可能需要的根管倒充填做好准备。

第四节　牙根切除术和牙半切术

牙根切除术亦称断根术、截根术，牙根切除术是除去多根牙的一个或两个不能保留的牙根，留下牙冠的主体部分。牙半切术则是去除病变的牙根和相应部分的牙冠，或将牙齿纵向切开，并不拔除，经特殊处理后，形成两个独立的牙。

牙根切除术或牙半切术确实能使一些本要拔除的牙得到保留，但它们毕竟不是一种常规的治疗方法。它们的病例选择条件要求高，医师要掌握好根管治疗、牙周治疗和牙体修复的各种技术，因此目前开展还不普遍。

【适应证】

适应证（仅限于稳固的多根牙中的一个或两个病变根）

1. 垂直型或水平型根折。
2. 牙根周围的严重垂直型骨吸收。
3. 牙根的内、外吸收，广泛的牙根龋坏。
4. 根管侧穿、钙化、堵塞，而无法进行根管治疗者。
5. 根分叉病变。

【禁忌证】

除根管外科手术常规的禁忌证外，还有

1. 保留根的冠根比例失调。
2. 保留根骨支持组织过少。
3. 保留根不能做根管治疗，也不能根管倒充填。
4. 保留根不宜做牙体修复或牙列修复。
5. 融合根。

【手术方法】

1. 牙根切除术

(1)术前进行洁治、刮治,对牙冠进行改形,减少牙冠的颊舌径,对保留牙根进行根管治疗,对拟断牙根在根管口进行银汞充填,再充填患牙。为防止根管口银汞合金残屑落入邻近软组织,应待银汞合金结固后再行切除术。

(2)消毒、铺巾、局部麻醉:对根周骨组织严重垂直型吸收的病例,可不行翻瓣。但对根管侧穿、根折等根周无破坏的病例,则必须翻瓣,显露病变区。显露后,应立即刮除病变肉芽组织,减少出血。

(3)沿根分叉处切断拟断的牙根,所切的断面应稍倾斜,以根分叉为起点,切不可水平向横断。断面要保持光滑,以利软组织的附着。

(4)小心拔除断根:一般来说,使用牙挺、血管钳、乳牙钳和根尖钳较为安全和方便。断根取出后,应刮槽止血、压槽复位。

(5)修复组织瓣,使之尽可能遮住断根区,必要时,可做松弛切口,稍加转移,以保证覆盖断面。将瓣复位并缝合,以牙周塞治剂保护创口,以利愈合。

2. 牙半切术

(1)术前处理与牙根切除术类似。

(2)铺巾、消毒、局麻。纵向切开牙冠,纵切的器械必须与牙齿的长轴平行,长度要达到髓室底至根分叉处。

(3)确定牙冠已被切开后,将病根连同相应的牙冠一并拔除。修整牙冠和根分叉区域,使根面、冠面光滑,无悬突。清创后缝合伤口。

(4)观察数周后,再作牙冠修复。

第五节 再 植 术

外伤脱臼和故意拔除的自身离体牙,经处理后重新植入牙槽窝称为再植术,后者又称意向再植术,这里讨论的主要是意向再

植术。

【适应证】

1. 外伤后，患牙完全脱位，但牙体完好无折断，脱位时间较短，最长不超过 24 小时。

2. 根尖病变严重，或因钙化、器械折断等原因无法进行根管治疗重治疗和根尖外科手术时。

【手术方法】

1. 局部麻醉下拔除患牙，拔除时不得使用暴力，不要过分扩大牙槽窝。将拔除的牙冲洗干净，用湿纱布包好根部，常规开髓，做根管治疗；如根管堵塞，则作倒充填，同时，将牙齿的殆面均匀磨去 0.5 mm，使之再植后能得到充分休息。

2. 将处理好的患牙放入抗生素液中浸泡 30 分钟～1 小时，如用青霉素则必须预先作皮试；有条件的，可将再植牙放入－40℃低温冰箱中脱敏，或直接浸入硫唑嘌呤免疫液中脱敏。

3. 刮净牙槽窝中的病变组织，压迫止血。

4. 将处理好的牙植入牙槽窝内，植入的动作应轻柔缓慢，以容许牙槽窝内的液体排出，猛然推入，可因流体静压之故引起反跳，患牙就位后，要进一步调殆。

5. 术后结扎固定，也可不结扎固定。现认为最好是做容许牙齿轻微活动的固定，这样可使牙周纤维得到功能性的排列，过紧的固定使牙周纤维顺牙长轴排列，易引起骨性愈合。所以现在大都不再结扎固定，而仅用牙周塞治剂，即可以防止细菌的侵入，又有一定的夹板固位作用。

6. 4 周后解除结扎固定，再度调殆，摄 X 线片复查。

7. 对于外伤脱臼的牙，特别要强调及早将牙齿复位，半小时内进行再植，90％的牙根可免于吸收，牙龈、牙周膜的成活率也很高，牙髓的活力也可能保存，因此半小时内的再植不需做牙髓处理，2～3 周后复查，如确系牙髓已坏死再做根管治疗也不迟。30 分钟至 2 小时以内的脱臼牙，牙髓也有可能成活，但要视牙齿的保存情况，如

是否保持湿润或冷藏，处理是否轻柔等。外伤2小时后的再植，一般牙髓很难成活，需做根管治疗。其他处理步骤同意向再植术。

【治疗机制】

牙齿经再植后，一般情况下牙周膜不能再度愈合，而只能由新生的骨组织与再植牙的牙根愈合，即骨性愈合，使植入的牙齿牢固地愈合在牙槽窝内，这虽失去了正常的生理动度，但对咀嚼无太大影响。极少数病例，也可出现牙周膜重建的情况。

再植后，还会发生排斥现象，牙根逐渐被吸收，吸收部分又很快被新生骨组织所填满，最后再植牙脱落。吸收快的，数月至1年后，牙根就完全吸收，这是机体的免疫反应。故植入前进行脱敏处理，可提高再植牙的寿命。

第六节　囊肿减压引流术

在根管治疗后，大部分根尖囊肿可以治愈，但仍有一部分范围较大的根尖囊肿在根管治疗后仍不能痊愈。这种情况，过去都采用外科手术摘除的方式，这不仅要拔除患牙，切除大量骨组织，有时还波及邻牙，损伤邻近解剖结构，给病人造成生理上、心理上的巨大痛苦。理想的治疗方法是囊肿减压术，该方法通过减压消除病损或至少是缩小病损范围，如以后仍需摘除，其损伤的范围将大为减小。减压术是通过持续不断地排除有害的代谢产物，从而提高了根尖周组织的生物性反应能力，最后达到完全愈合。

【适应证】

1. 根管治疗未能治愈的大型根尖囊肿。
2. 估计根管治疗不能治愈的大型根尖囊肿，可行根管治疗加囊肿减压引流术。

【手术方法】

1. 常规铺巾、消毒、局麻。
2. 一般作垂直切口，剥离黏膜骨膜组织瓣，用高速钻机钻开骨

壁、人工造瘘。

3. 吸取囊液，大量生理盐水反复冲洗。

4. 在切口处插入引流管，以保持这个减压引流的通道。

5. 根管治疗或根管重治疗。

这里需要强调的是，引流管可以利用脐动脉导管、导尿管。理想的导管应该是X线阻射的，这在不幸吞下、吸入时，可以随时定位，也利于确定导管在囊腔的位置。

【手术后的指导和复诊】

术后48小时复诊，口腔可出现红、肿、痛炎症反应，不必处理。检查引流管的位置和角度，必要时做些修整。用生理盐水进行大量反复的囊腔冲洗。1周后第二次复诊，造瘘口仍可能潮红，但应比上次复诊时好转，因为瘘口已有上皮长入，需用生理盐水反复冲洗。指导病人每日自我冲洗，或请家属冲洗，这可省去许多复诊的麻烦，并有可能加速愈合。每次冲洗都要拔掉引流管，冲洗完后再重新插入。2～3周复诊一次，进行冲洗和检查，如发现囊腔缩小，应将引流管剪短重新插入。

术后4～5周，再次摄X线片对比，两次的投照角度要一致，以利于X线诊断。

拔管时间没有一定的要求，一般在术后5～14周，可长可短。参考指征有：①X线片显示在整个X线透射区有纤细的、肯定的骨小梁修复征象。②临床表现囊肿缩小，多次需要剪短引流管。③没有和病灶有关的症状出现，如流脓、痛疼等。

定期复查直至X线片上显示完全愈合。

（葛久禹）

参考文献

[1] 葛久禹. 根管治疗学[M]. 第2版. 南京：江苏科学技术出版社，2007.

第七篇

牙 周 病

第一章　概　　述

牙周病是指发生在牙齿支持组织的疾病。牙周病在口腔医学领域中已发展成一门独立的学科，即牙周病学。在国外，牙周病学的概念有两层：①periodontology：是指主要研究牙周组织的结构、生理和病理的学科；②periodontics：是指主要研究牙周疾病的诊断、治疗和预防的学科。我国的牙周病学合二为一，包括上述两部分内容。

牙周病是口腔两大类疾病之一，是一种世界性的常见病和多发病，世界卫生组织已将牙周组织的健康列为人类健康的十项标准之一。牙周病若不及时治疗，可导致牙齿松动脱落，甚至全口牙丧失，影响咀嚼和消化功能。牙周病长期表现为牙龈红肿、出血、溢脓、口臭等，有碍美观和社交活动。牙周病还是人体最常见的感染病灶，可导致或加剧某些全身疾病。

牙周病根据其临床病理表现的不同，可分为仅累及牙龈组织的牙龈病和波及深层牙周组织的牙周炎。牙周炎常侵犯多个牙，

病程缓慢，早期不引起明显痛苦，如不及时治疗，将使牙支持组织破坏、牙周袋加深、牙槽骨吸收，并最终导致失牙。牙周炎造成的组织破坏是不可逆的，其患病率随年龄增加而增高，随着我国进入老龄化社会，牙周病防止的需求将日益迫切。

牙周病是一种古老的疾病，人类在古代文明时期已存在牙周疾病。4000～5000 年前的古埃及木乃伊中，牙周病为最常见的疾病之一；我国战国时代的《黄帝内经》中有关于牙周病的描述，如牙龈红、流血、“肉不着骨”、牙伸长等，并有治疗的方法；中世纪时阿拉伯医书详细叙述牙石的危害及去除的方法；荷兰的 Leeuwenhoek 用自制的简陋显微镜观察到牙垢中的微生物；中外古代医书强调晨起及饭后漱口，唐代盛行以盐水漱口、揩齿、按摩等护齿方法；嚼柳枝的一端使呈刷状，用以清洁牙齿或蘸药揩齿等。

近一个多世纪以来，牙周病的局部因素及全身因素受到广泛关注，目前普遍认为牙周病是多因素所致的疾病，菌斑细菌及其产物是引起牙周病最主要的原因，是引发牙周病必不可少的始动因子，但其又受其他局部因素的影响和全身因素的调控。随着现代微生物学、分子免疫学、微生态学、分子生物学的发展，牙周病的病因研究在不断深入，深化了人们对牙周病的认识，同时也推动了牙周病的临床研究。总之，牙周病学在近代的迅猛发展，向我们提出了更新的研究课题。

（葛久禹　吴文蕾）

第二章　牙周组织的应用解剖生理和防御机制

牙周组织是宿主内环境的防御体系与外环境的异物、细菌及其产物得以接触的环境，只有清楚了解牙周区域的局部解剖生理，才能对牙周病的认识和治疗取得进展。

牙周组织由牙龈、牙周膜、牙骨质和牙槽骨组成。它们将牙齿牢固地附着于牙槽骨，承受咬合力，同时使口腔黏膜与牙体硬组织间呈一良好的封闭状态。

第一节　牙　　龈

牙龈是指覆盖于牙槽突表面和牙颈部周围的口腔黏膜上皮及其下方的结缔组织。牙龈根据解剖部位，可分为游离龈、附着龈和龈乳头三部分。

一、游离龈

游离龈亦称边缘龈，呈领圈状围绕牙颈部。正常呈粉红色，菲薄而紧贴牙面。游离龈与牙颈部之间有沟状空隙，称为龈沟。龈缘至龈沟底的深度（即龈沟深度）是一个重要的临床指标，一般为1～2 mm。临床上可用牙周探针来探查龈沟的深度，称为牙周探诊深度。健康牙龈探诊深度为 2～3 mm。

游离龈表面平滑光亮，质地松软，略有弹性。龈缘外侧面为角化或不全角化的复层鳞状上皮，称口腔龈上皮，移行于附着龈。龈缘内侧面由一层薄的无角化的复层鳞状上皮组成，称龈沟上皮。龈沟上皮作为一种半渗透膜，具有损害作用的细菌产物可通过龈沟上皮进入牙龈结缔组织，而组织液也可通过龈沟上皮渗入龈沟。

二、附着龈

附着龈在游离龈的根方，附着于牙骨质和牙槽骨表面的大部分龈组织称为附着龈。它与游离龈相连续，在牙龈表面二者以一条称为游离龈沟的浅凹为分界线。在唇颊侧附着龈向根方延伸与牙槽黏膜相连，此交界称膜龈联合线。附着龈缺乏黏膜下层，由固有层直接紧附于牙槽骨表面的骨膜上，血管较少，故附着龈呈粉红色、坚韧、不能移动。其表面有橘皮样的点状凹陷，称为点彩，显微镜下，可见结缔组织乳头突向表面上皮，结缔组织之间为上皮钉突，数个上皮钉突融合，在牙龈表面形成浅凹，便形成了牙龈表面的点彩。点彩是附着龈一种特殊的适应能力和功能增强的表现，增强了牙龈组织对机械碰撞和摩擦的适应力。牙龈炎症水肿时，附着龈表面点彩消失变为光亮区域。

正常附着龈的宽度因人、因牙而异。上颌前牙唇侧最宽，后牙区较窄。附着龈与骨面附着牢固，表面角化程度高，对局部刺激有较强的抵抗力。

三、龈乳头

龈乳头又称牙间乳头，是充满于相邻两牙接触点根方楔状隙中的锥形牙龈。龈乳头由颊舌两个锥形突起的乳头及一向根方凹下的龈谷所组成。其侧缘和顶部就是两相邻的游离龈的延续，中心部分为附着龈的成分。该处上皮无角化、无钉突，对局部刺激的抵抗较弱，是牙周的薄弱部位，牙周病易始发于此。龈谷与牙接触点的大小、位置有密切关系。

第二节　牙　周　膜

牙周膜是介于牙骨质和牙槽骨之间的致密结缔组织，与牙龈中的结缔组织相连续。它使牙固定于牙槽窝内，具有韧带作用，故又称为牙周韧带。牙周膜的厚度随年龄及功能状态而异，一般为0.15～0.38 mm，以牙根中部支点附近最薄，牙槽嵴顶及根尖孔附近较厚。在X线片上显示为围绕牙根的黑线，即牙周膜间隙。

牙周膜最主要的成分是由胶原构成的主纤维。主纤维呈束状排列，一端埋入牙骨质内，另一端埋入牙槽骨，将牙悬吊固定在牙槽窝内。其埋入牙槽骨和牙骨质的部分称Sharpey纤维或称穿通纤维(perforating fiber)。

根据牙周膜主纤维束的位置和排列方向可分为以下五组：

1. 牙槽嵴纤维　起自结合上皮根方的牙骨质，斜行进入牙槽嵴，将牙向牙槽窝牵引，维持牙体直立，防止牙向唇侧或舌侧倾斜。

2. 横纤维　又称水平纤维。起自牙骨质，止于牙槽骨，呈水平方向。

3. 斜纤维　从牙骨质斜向牙槽骨，其功能为承担咀嚼的垂直压力，将其转变为牵引力，均匀地作用于牙槽骨，它对维护牙的生理功能起重要作用。

4. 根尖纤维　从根尖牙骨质到牙槽骨呈放射状，功能为固定

根尖的位置，防止根尖向侧方移位或向外松脱，还有利于血管神经等的安全通过根尖孔。

5. 根间纤维　此纤维只存在于多根牙各根之间，有防止多根牙向冠方移动的作用。所有这些纤维相互交错编织，互相协调，共同支持和稳固牙齿，以完成咀嚼功能。

牙周膜的细胞成分：牙周膜中有四种类型的细胞，即结缔组织细胞、Malassez 上皮剩余细胞、防御细胞及与神经、血管相关的细胞。结缔组织细胞中最主要的是成纤维细胞，它是一种具有骨细胞某些特性的骨样纤维细胞，对产生主纤维起重要作用。在近牙骨质表面有成牙骨质细胞，可形成牙骨质，在近牙槽骨表面有成骨细胞和破骨细胞，与牙槽骨新生、破坏和吸收有关。

牙周膜中还含有丰富的血管、淋巴管和神经，可供牙骨质和牙槽骨营养，且具有灵敏的触觉感受器。

第三节　牙　骨　质

牙骨质覆盖于牙根表面，在牙颈部较薄，在根尖和磨牙根分叉处较厚。牙骨质色淡黄，硬度和骨相似。其 45%～50%为无机盐，50%～55%为有机物和水。无机盐与釉质、牙本质一样，主要是钙、磷，以羟磷灰石的形式存在，有机物主要是胶原和蛋白多糖。牙骨质中有两种来源的胶原纤维，一种为外源性的 Sharpey 纤维，纤维方向与牙根表面垂直并插入其中；另一种为内源性纤维，是成牙骨质细胞自身产生的胶原纤维，纤维方向与牙根表面平行。

牙骨质为板层状结构，分无细胞牙骨质和有细胞牙骨质两种。无细胞牙骨质较薄，由钙化的细胞间质被钙化的黏合质包埋的 Sharpey 纤维组成，常均匀分布在整个根部牙本质的表面及牙根的近牙颈部。有细胞牙骨质稍厚、质较软，间质中有许多陷窝，内含牙骨质细胞，陷窝发出放射状小管，管内含牙骨质细胞的胞浆突，分布在无细胞牙骨质的外面及根尖 1/3 处。在牙骨质表面常有一

层刚形成尚未钙化的牙骨质，称为类牙骨质。

牙骨质和牙釉质交界处即釉牙骨质界，有三种形式：60%～65%的牙齿为牙骨质覆盖牙釉质；约 30%为二者端端相接；5%～10%为二者不相接。紧接釉牙骨质界下的牙骨质，在牙周病的发病及根面平整中均具有特殊重要的意义。

牙骨质的功能主要有两项：①把牙周组织和牙体组织结合在一起，包埋的纤维适应新牙骨质增生，承担支持力。②修复牙根面损伤，新牙骨质不断形成，牙周膜纤维可因牙功能的需要而改变，新形成的牙周膜纤维一端埋入新沉积的牙骨质内，牙周膜的埋入纤维可在新生骨质内重建功能关系。

第四节 牙 槽 骨

牙槽骨是颌骨包围牙根的突起部分，又称牙槽突。容纳牙齿的凹窝称牙槽窝，游离端称牙槽嵴。两牙之间的牙槽骨称牙槽间隔。牙槽骨是支持牙的重要骨组织，直接同上下颌骨相连接，成为颌骨的延续部分。牙槽骨随牙萌出而发育，随牙功能的需要而改变，牙齿脱落后，牙槽骨便萎缩吸收。

牙槽突的最上方称牙槽嵴顶，牙槽嵴顶到釉牙骨质界的距离为 0.62～1.67 mm，平均 1.15 mm。一般认为此距离<2 mm 均为正常。

牙槽骨按解剖部位可分为：固有牙槽骨、皮质骨和松质骨。

固有牙槽骨是牙槽骨的内壁，为一薄层致密骨，其表面多孔，又称筛状板。牙周膜的血管、神经穿过筛状板的小孔与骨髓腔相通，在 X 线片上，形成环绕牙根的白线，称为硬骨板。当牙槽骨因炎症等开始发生吸收时，硬骨板消失或模糊、中断。

皮质骨位于颊舌侧牙槽骨的外侧，由致密骨组成。

松质骨由骨小梁与骨髓组成。骨小梁的方向常与咀嚼压力相适应。

牙槽骨吸收是牙周炎主要病理变化之一，是牙齿松动和脱落的直接原因。牙槽骨是牙周组织中、也是全身骨骼系统中代谢和改建最活跃的部分。骨的吸收和形成发生在骨的表面，骨吸收时骨表面有蚕食状凹陷，可见破骨细胞。消除炎症时有骨修复，可见成骨细胞排列在新骨周围 。

第五节 龈 沟 液

龈沟液是指通过沟内上皮和结合上皮从牙龈结缔组织渗入到龈沟内的液体。龈沟液的主要成分与血清相似，其成分主要来源于血清，包括补体-抗体系统成分、各种电解质、蛋白质、葡萄糖、酶等，其他成分则分别来自邻近牙周组织（上皮、结缔组织）及细菌、白细胞（主要为通过龈沟上皮迁移而出的中性粒细胞）、脱落的上皮细胞等。

牙龈健康者有极少量龈沟液，由组织内的渗透梯度而使组织液渗入龈沟内。许多学者的研究结果显示，龈沟液并非一种单纯的渗出液。因为龈沟液中通常有炎症细胞，其他化学成分与组织液也不完全相同；龈沟液的流出量与该部位的炎症程度成正比。

龈沟液量增多是牙龈炎早期的主要表现之一，常早于临床表征的改变。牙龈炎症明显时，龈沟液明显增多。影响龈沟液量的因素较多，除炎症外，龈沟液量还可因机械性刺激和化学性刺激而增加。性激素可影响毛细血管的通透性，妇女排卵期、妊娠期或服激素性避孕药时龈沟液量可增多。若细菌或其他颗粒性物质进入龈沟，在数分钟后随龈沟液的流出而被清除。龈沟液这种清洗作用是局部防御机制的一种重要方式。

龈沟液中的免疫球蛋白与口腔防御功能有关，具有抗特异性致病菌的功能，其中 IgG 水平高于 IgA 和 IgM。特异性抗体可通过阻止细菌附着、调理吞噬和杀伤细菌等作用来阻止细菌的侵入。

龈沟液中的炎症介质在炎症时水平增高，如 IL-1 等。IL-1 是

炎症反应的主要介质，在组织受到微生物、细菌毒素刺激或损伤时，由多种细胞产生。慢性牙周炎患者的牙龈中 IL-1 水平较健康者高。

白细胞是龈沟液中的重要防御细胞。龈沟内大多数白细胞均有活性，具有吞噬和杀菌能力。白细胞组成了一个防御外源性微生物进入龈沟的主要防线。

龈沟液具有以下作用：冲洗龈沟内的细菌等外来物质；含有可以增进上皮附着于牙面的血浆蛋白；具有抗微生物的成分；在牙龈防御机制中，其所含补体可促进抗体的活化；提供龈下细菌丰富的营养成分；提供牙石矿化的矿物质。

第六节　结 合 上 皮

结合上皮是牙龈上皮附着于牙面的部分，是牙发育过程中的缩余釉上皮衍生物继而形成的复层鳞状上皮。

当牙齿完全萌出后，结合上皮附着于牙齿的位置在釉牙骨质界，上为龈沟上皮，下则终止于釉牙骨质界，长度为 0.25～1.35 mm，一侧附着于牙面形成龈沟底，另一侧附着于龈沟上皮和结缔组织。结合上皮较龈沟上皮薄，由基底细胞和棘细胞组成。结合上皮与牙界面的内基板及结合上皮与结缔组织界面的外基板在结构上相似，都是以半桥粒形式与基板相连接。

口腔黏膜上皮的连续性是防止异物、细菌及其他抗原物质侵袭机体的重要屏障之一。龈牙结合部是指牙龈组织藉结合上皮与牙面连接，良好地封闭软硬组织的交界处。结合上皮对牙的附着，因牙龈纤维而得到进一步加强，牙龈纤维使游离龈更紧密地贴附于牙面。可将结合上皮和牙龈纤维视为一个功能单位，称之为龈牙单位。然而龈牙结合部的结合上皮既无角化层，也无上皮钉突，较易被机械力所穿透或撕裂；结合上皮的连接还可被白细胞或酶等细菌代谢产物所削弱，使外来刺激物更易通过结合上皮而进入

结缔组织。结缔组织内的白细胞也可通过结合上皮进入龈沟内，使龈牙结合部成为机体防御系统与外部致病因子相互抗争的场所，也是牙周病的始发部位。

人的一生中，牙齿不断地有主动萌出和被动萌出，当牙主动萌出或人工牵引使牙继续萌出时，牙槽嵴顶随之增高；当将牙压入牙槽窝时，牙槽嵴亦随之发生吸收。其结果是结合上皮附着水平与牙槽嵴的关系不变。结合上皮的根方距牙槽嵴顶的距离保持在1.07 mm 左右。通常将龈沟底与牙槽嵴顶之间的恒定距离称为生物学宽度，包括结合上皮和牙槽嵴顶上方的结缔组织，约2 mm。随着年龄的增大或在病变情况下，上皮附着向根方迁移，牙槽嵴顶亦随之下降，但生物学宽度保持不变。

第七节　唾　　液

唾液是由口腔内大小唾液腺所分泌的体液，具有润滑、缓冲、清洁、抗微生物、凝集、薄膜形成、消化等多种功能，是宿主口腔防御系统的重要组成部分之一。

唾液的物理、化学和生物学特性在个体之间有显著差异。唾液是一种混悬液体，其密度为1.002～1.008，pH 为5.6～7.6，主要成分是水，其含量99%～99.5%，固体成分不足0.7%。唾液的物理特性可以起到生理性保护作用。有效的唾液流量可提供润滑作用。唾液的缓冲作用对保持牙釉质的动态平衡是非常重要的。

唾液蛋白参与了牙菌斑的初始形成，参与了菌斑的矿化，形成牙结石。

唾液中还含有丰富的微生物成分如溶菌酶、过氧化物酶等。有关唾液抗菌物质与牙周疾病发生发展的关系的研究目前尚未获得明确结果。

（吴文蕾）

参 考 文 献

[1] 翰章.中华口腔科学[M].北京:人民卫生出版社,2000.
[2] 曹采方.牙周病学[M].北京:人民卫生出版社,2004.
[3] 樊明文.口腔生物学[M].北京:人民卫生出版社,1996.
[4] 杨佑成.简明口腔医学[M].北京:人民卫生出版社,1998.
[5] 郑麟蕃.实用口腔医学[M].北京:人民卫生出版社,1993.

第三章　牙周病的病因学

第一节　牙周病的始动因子——牙菌斑

一、牙菌斑生物膜

生物膜(biofilm)系指利于微生物生存的实体，它广泛存在于自然界，如海洋、湖泊、池塘、土壤和沉积物等，也存在于动物和人体的口腔、肠道、膀胱与皮肤等部位，一般在膜表面或界面发生较多。

(一)牙菌斑生物膜的新概念

牙菌斑是一种细菌性生物膜，为基质包裹的互相黏附或黏附于牙面、牙间或修复体表面的软而未矿化的细菌性群体，不能被水冲去或漱掉。

(二)牙菌斑生物膜的形成

牙菌斑生物膜的形成过程可分为三个基本阶段：

1. 获得性薄膜(acquired pellicle)形成　最初有唾液蛋白或糖蛋白吸附至牙面，形成一层无结构、无细胞的薄膜。它形成的速度很快，在刚清洁过的牙面上，数分钟内便可形成，1～2 小时迅速成层增厚，厚度为 1～20 μm，在龈缘区较厚，牙尖区较薄，由蛋白质、碳水化合物和脂肪组成，能为细菌黏附提供特殊受体，具选择性吸附细菌至牙面的作用，可促进早期细菌的黏附定植及细菌共聚，能决定细菌附着的顺序，又可作为细菌的营养。

2. 细菌黏附(adhesion)和共聚(coaggregation)　获得性薄膜一旦形成，口腔内的细菌便陆续地定殖(colonization)于薄膜，细菌表面与宿主组织表面间存在着高度选择性，仅少数细菌具有直接黏附于薄膜的能力。最初附着的主要是一些革兰阳性球菌，附着机制十分复杂，这些早期菌的定植又为后期菌的附着提供表面。不同类型细菌表面的相应分子间的互相特异性识别并黏附称为共聚。

3. 菌斑成熟　细菌通过黏附和共聚相互连接，定植菌迅速分裂、繁殖和生长，导致菌斑细菌数量和种类增多，形成复杂菌群。在菌斑成熟过程中，细菌定植有一定的顺序，首先吸附到牙面的是革兰阳性球菌，链球菌占优势，然后是丝状菌、放线菌，以后随着菌斑的成熟，细菌种类逐渐增多，菌斑大小和厚度增加，厌氧菌、能动菌和螺旋体(如弯曲菌、密螺旋体)等比例上升。早期定植菌间可相互共聚，后期定植菌间也可互相共聚，早期定植菌一般不识别后期定植菌，仅少数细菌例外，如梭杆菌既可识别早期定植菌，又可识别后期定植菌，使早、后期定植菌的黏结桥在菌斑生物膜形成中起重要作用。一般 12 小时的菌斑便可被菌斑显示剂着色，早期菌斑增长较快，成熟时则较慢，9 天后便形成各种细菌的复杂生态群体，10～30 天的菌斑发展成熟达高峰。

(三)牙菌斑生物膜的结构

在激光共聚焦显微镜下观察牙菌斑生物膜，可见不同生物量的细菌群体被获得性薄膜和胞外基质包裹着，内部为大小不等的水性通道所间隔，通道内有液体流动。测定活菌斑内的氧溶解量，

显示细菌群体内部几乎无氧，为厌氧生存，而各层水性通道内则发现有效浓度的溶解氧，邻近水性通道的细菌为需氧生存，这种差异使同一生物膜内的不同细菌能和谐地一起生活。这种生物间的生理协作和独特结构，可能与菌斑内细菌快速增殖及其在宿主体内具高度抵抗力密切有关。菌斑生物膜具较强的抵抗力，耐受干燥、高黏度的基质的屏障作用，影响宿主防御成分或药物渗入，使菌斑对抗菌药物的敏感性降低。

（四）菌斑微生物作为牙周病始动因子的证据

大量的实验研究、流行病学资料和临床观察证明，牙周病是菌斑微生物引起的感染性疾病，菌斑微生物是引发牙周病的始动因子，是造成牙周组织破坏的必需因素，证据如下：

1. 实验性牙龈观察　1965 年 Löe 等选择 12 名牙周健康的牙科学生，停止口腔卫生措施，使菌斑在牙面积聚，所有受试者在 10～12 天内均发生了实验性龈炎，菌斑量增加，牙龈有炎症、出血。菌斑组成也发生改变，牙周健康时菌斑细菌数量较少，革兰阳性球菌和短杆菌约占 85%；龈炎形成的过程中细菌数量增加，革兰阴性球菌的百分比增加至 40%～50%。恢复口腔卫生措施，清除牙面菌斑后，发炎的牙龈在 1～8 天内全部恢复健康。此实验有力地证明了菌斑的堆积可引起牙龈炎症。

2. 流行病学调查　流行病学调查发现牙周病的分布、患病率和严重程度与该人群的口腔卫生情况、牙菌斑积聚的量成正相关。

3. 机械清除菌斑或抗菌治疗效果　采用机械清除菌斑的方法，如洁治、刮治、根面平整等，可是袋内的细菌数明显减少，牙龈的炎症和肿胀消退，出血、溢脓停止，对阻止牙周破坏有效，甚至可促进修复。抗菌药物对急性坏死性溃疡性龈炎有效，是明确支持细菌病因的直接例子，大量临床观察表明抗菌疗法，如用甲硝唑，替硝唑、四环素、螺旋霉素等，治疗牙龈的炎症和牙周炎有一定疗效，能缓解症状。

4. 动物实验研究　无菌动物实验证明仅有牙石或丝线结扎等

异物刺激，如无细菌，不会引起龈炎；而用加有细菌的食物饲养，则可造成实验动物的牙周炎症。

5. 宿主免疫反应　在牙周病患者的血清或龈沟液内，常可检测到对牙周可疑致病菌的高滴度特异抗体，这种抗体反应在牙周治疗后下降。有的人抗体形成不足，或抗体的亲和性过低，则易发生严重、广泛的牙周炎。

二、龈上菌斑和龈下菌斑

牙菌斑处于口腔开放环境中，它受唾液的质和量、牙面光洁度、局部 pH、氧和二氧化碳张力、饮食成分、龈牙结合部的免疫反应、细菌之间的依赖协同或竞争拮抗等因素的影响。牙菌斑根据其所在部位，以龈缘为界分为龈上菌斑和龈下菌斑。

（一）龈上菌斑

龈上菌斑位于龈缘以上的牙面，主要分布在牙冠的近牙龈 1/3 处和其他不易清洁的部位，如窝沟、裂隙、邻接面、龋洞表面等，主要为革兰阳性菌组成，与龋病的发生、龈上牙石形成有关，对牙周组织有危害的主要是龈缘附近的龈上菌斑。

（二）龈下菌斑

龈下菌斑位于龈缘以下的牙面，分布在龈沟或牙周袋内，可分为两部分：

1. 附着性龈下菌斑　它由龈上菌斑延伸到牙周袋内，附着于牙根表面。健康的牙龈因龈沟较浅，龈下菌斑量少，当牙龈炎症是龈沟加深或形成牙周袋后，龈下菌斑量随之增加。附着性龈下菌斑的结构、成分与龈上菌斑相似，细菌种类增多，主要为革兰阳性球菌及杆菌、丝状菌，还可见少量革兰阴性短杆菌和螺旋体等，它与龈下牙石的形成、根面龋、根面吸收及牙周炎有关。

2. 非附着性龈下菌斑　它位于附着性龈下菌斑的表面，为结构较松散的菌群，直接与龈沟上皮或袋内上皮接触，主要为革兰阴性厌氧菌，如牙龈卟啉单胞菌，福赛拟杆菌和具核梭杆菌等，还包

括许多能动菌和螺旋体。在牙周炎快速进展时，非附着性龈下菌斑明显增多，与牙周炎的发生发展关系密切，被认为是牙周炎的“进展前沿”(advancing front)，毒力强，与牙槽骨的快速破坏有关。

三、牙菌斑的生态学

牙菌斑内细菌之间以及与宿主之间的相互作用称牙菌斑生态系。基本的生物膜特征虽然对龈上菌斑和龈下菌斑均可适用，但两者因所处的位置不同，故又具特殊的决定因素和不同的细菌组成。

龈上菌斑直接暴露于口腔，易受口内食物的机械作用及咀嚼的摩擦作用影响，还易受唾液冲洗和宿主防御成分的影响，细菌积聚受限。此外，食物的硬度也影响龈上菌斑的形成，软的食物特别是碳水化合物，有利于菌斑的堆积，硬的食物或纤维素性食物可妨碍菌斑形成。

龈下菌斑藏匿在龈沟或牙周袋内，它受解剖空间限制，比较薄，其生长主要受物理空间和宿主先天性防御系统的制约。牙周健康者可供细菌生长的龈下空间有限，在加深的牙周袋中，龈下细菌不断扩展生长空间，而宿主通过完整的上皮细胞屏障和吞噬细胞等先天性防御功能来限制其扩展。龈下菌斑的常见特点为邻近袋内壁上皮的一条革兰阴性和(或)能动菌的带，而在釉质或根面则由革兰阴性杆菌和球菌形成一紧密的附着带。龈下菌斑所处的环境较龈上菌斑具保护性，缺乏唾液冲洗和自洁作用，不易受唾液防御成分的影响。牙周袋是一个相对停滞的环境，使那些不易黏附于牙面的细菌如能动菌、螺旋体等，有可能定居下来。此外，牙周袋内的氧化-还原电势低，有利于厌氧菌的生长。龈沟液虽含细菌生长所需的各种营养物质，有利于牙周致病菌的生长，但也含有效的抗菌成分，龈沟液与血清成分相似，内含先天性和获得性免疫成分，对龈下细菌的抑制作用较肯定。而机体防御机制之所以不能限制龈下菌斑形成和扩展，主要原因在于龈下菌斑实际上是一

种细菌生物膜结构，不同细菌间有共聚或黏附倾向，它们可通过表面分子的相互作用或分泌细胞间黏附基质，以生态群体方式协同地生长繁殖，故能长期生存，难以控制。细菌团块之间基质的屏障作用，能阻止白细胞、抗体、补体等防御成分和药物渗入，使细菌免于被杀灭。此外，菌斑中的一些细菌，尤其是革兰阴性菌，如牙龈卟啉单胞菌能释放膜泡和外膜，“消耗”宿主免疫成分，从而有助于保护菌斑内细菌。

四、白垢

软而未钙化的牙面沉积物，除上述获得性薄膜和牙菌斑外，还有白垢和食物碎屑，这些术语有各自不同的属性，它们的定义、来源和意义也不相同，但近年来对白垢和菌斑不再严格区分，因为它们的主要致病成分都是细菌及其产物。

白垢(materia alba)也称软垢，为疏松地附着在牙面、修复体表面、牙石和龈缘处的软而黏的沉积物，附着不像菌斑那样紧密，比菌斑容易去除，用力地漱口或用水冲洗即能去除。白垢是细菌生长的良好培养基，会导致口腔异味和影响美观。白垢缺乏菌斑那种规则的内部结构，接触牙龈表面的细菌能引起牙龈或牙周炎症，一般引起的炎症较轻。在白垢下的牙面常见龋坏和脱矿，实际上是白垢下的菌斑细菌起主要作用。

五、非特异性菌斑学说和特异性菌斑学说

在为数众多的口腔细菌中，究竟哪一种细菌或哪一群细菌是牙周病的致病菌，迄今仍是一个悬而未决的问题。近100多年来关于牙周病的细菌病因，由于时代背景、研究方法、认识观点不同，形成了争论最激烈的两大学派：非特异性菌斑学说和特异性菌斑学说。

(一)非特异性菌斑学说

非特异性菌斑学说强调菌斑细菌的量，认为牙周病的发生发

展是菌斑内总体微生物联合效应的结果，即由非特异性的口腔菌群混合感染所致。其主要依据是：将健康者或牙周病患者的牙菌斑悬液接种与动物皮下，均可引起脓肿；临床上和流行病学证据表明菌斑牙石多者，牙周病较重；根据此假说，牙周病的治疗有赖于彻底清除菌斑和控制菌斑的堆积。

然而该观点不能解释：为何有些人菌斑、牙石很多，龈炎很严重，年代经久，却不发展成牙周炎，相反有些人仅有少量菌斑，却发生严重的牙周组织破坏；为何有的患者仅某些牙发生牙周破坏，而另一些牙却不受侵犯。

(二)特异性菌斑学说

随着厌氧微生物培养技术及各种先进研究手段应用于牙周微生物学领域，人们对牙周病与某些特殊细菌之间的关系做了大量研究，取得许多证据，如局限性青少年牙周炎患者的深牙周袋中分离出特异性细菌——伴放线放线杆菌。该学说认为牙周病可能是一组病因和进程各异而临床征候相似的疾病。

然而临床上似乎还没有仅去除特殊致病菌、保留其他细菌而治愈牙周病的足够证据。

六、牙周细菌的致病机制

(一)细菌侵袭

据电镜观察等研究，证实细菌能从牙周袋和结合上皮的表面侵入牙龈，已在牙龈炎、晚期牙周炎及青少年牙周炎的牙龈组织中发现入侵的细菌。

(二)体内繁殖

对大多数细菌而言，唾液、龈沟液和牙周组织含有足够的营养供其生长，由于牙周各部位的生态环境有各自的特性，生化条件各不相同，对各类细菌繁殖的影响也不同，加上各种细菌对组织的选择性也不一样，因此牙周各部位的菌群组成存在明显差异。

(三)抑制或躲避宿主的防御功能

口腔中有毒力的细菌对杀菌因子有抵抗力,有的细菌还能抑制白细胞的吞噬功能,甚至能在吞噬细胞内生长。疾病的临床终结取决于细菌的侵袭攻击与宿主的防御修复能力之间的相互作用。

(四)损害宿主的牙周组织

细菌的抗原成分、各种酶、各类毒素及许多代谢产物,可直接刺激和破坏牙周组织,或引起牙周组织局部的免疫反应,造成组织损伤,归纳起来可有以下四大类。

1. 菌体表面物质　内毒素、脂磷壁酸、外膜蛋白、纤毛蛋白和膜泡。

2. 致病有关的酶　胶原酶、蛋白酶、透明质酸、链激酶等。

3. 毒素　白细胞毒素、抗中性粒细胞因子。

4. 代谢产物　细菌的一些代谢产物,各种有机酸如丁酸、丙酸、己酸、乳酸和长链脂肪酸及硫化氢等,直接对宿主的上皮细胞和成纤维细胞有不同程度的毒性,导致牙周组织损伤。

七、主要的牙周致病菌

(一)概念

牙周菌斑中绝大多数细菌为口腔正常菌丛,是人类与微生物共存进化过程中形成的微生物群,对宿主无不良影响。仅少数细菌(30种左右)与牙周病的发生、发展密切相关,在各型牙周病的病损区,常可分类出一种或几种优势菌,它们具有显著的毒力和致病性,能通过多种机制干扰宿主防御能力,具有引发牙周破坏的潜能,称之为牙周可疑致病菌。

(二)几种重要的牙周可疑致病菌

1996年召开的世界牙周病研讨会上,专家们一致认为有11种微生物与牙周病有关。主要是:

1. 伴放线放线杆菌(Aa)　Aa是近年来在牙周炎的细菌病因

学研究中，讨论最多和研究较深入的细菌之一，公认其与牙周炎，特别与侵袭性牙周炎关系密切。

Aa 表面有许多细小的突起和无定形结构，还有菌毛等附着器，因此较容易附着、定植在牙周袋内，它还能入侵牙龈组织。Aa 在生长期间能排出许多膜泡，内含内毒素、白细胞毒素和骨吸收因子等毒性因子。

Aa 可产生许多毒性因子，它们的致病作用包括以下三个方面：①降低宿主抵抗力：Aa 是唯一能分泌白细胞毒素（leukotoxin，LTX）的细菌，LTX 可损伤牙龈内和外周血中的多形核白细胞和单核细胞的细胞膜，导致白细胞死亡，释放溶酶体，进一步造成牙周组织的破坏。此外，Aa 还能产生多形核白细胞趋化抑制因子、淋巴细胞抑制因子和杀上皮毒素等，可阻止白细胞向炎症部位集中，降低牙龈局部的防御力。②骨吸收作用：Aa 具有内毒素及破骨细胞激活因子等骨吸收因子，可通过膜泡释放到细菌外，造成牙槽骨破坏。③组织破坏作用：Aa 的成纤维细胞抑制因子，能抑制牙周组织内成纤维细胞合成胶原，胶原酶能降解牙周组织中的胶原和结缔组织，促使附着丧失，形成牙周袋。

从局限型侵袭性牙周炎的牙周袋中分离出 Aa 的阳性率高达 97％，而同一患者口腔的健康部位、慢性牙周炎患者或健康者检出率则低于 20％。经过有效的牙周治疗后，该菌消失或极度减少。近来有人报告 Aa 可在局限型侵袭性牙周炎和某些类型牙周炎患者的家庭成员中传播。Aa 有在龈下附着、定居、生长和繁殖的能力，又有逃避宿主防御功能以及损伤宿主牙周组织的致病潜力，表明 Aa 很可能是局限型侵袭性牙周炎的重要病原菌。

2. 牙龈卟啉单胞菌（Pg）　Pg 是牙周病，尤其是慢性牙周炎病变区活动部位最主要的优势菌，而健康龈沟内很少，Pg 的存在与牙周炎治疗后复发或病情继续加重有关。

3. 福赛类杆菌　常在重度牙周炎附着丧失处的龈下菌斑中检出，常与牙龈卟啉单胞菌、齿垢密螺旋体或具核梭杆菌同时检出，

吸烟者的检出率明显升高。

它能产生有意义的毒性产物和酶，如吲哚，α-岩藻糖苷酶、N-乙酰-β葡萄糖苷酶和胰蛋白酶样酶等，导致组织损伤。目前该菌已被公认为重要的牙周致病菌之一，但在许多方面尚未做充分研究。

4. 核梭杆菌（Fn）　是龈上菌斑、龈下菌斑、牙周袋及感染根管等口腔感染部位的优势菌，大部分临床研究表明，Fn 检出数量、频率与牙周组织的炎症、破坏程度之间存在着正相关关系。它是口腔坏疽性病变的主要病原菌，如急性坏死性溃疡龈炎、牙源性颌面部感染等，在各类细菌的混合感染中起协同作用。

5. 奋森密螺旋体和牙密螺旋体（Td）　密螺旋体常为人、动物体内共生或寄生的厌氧性螺旋体，形态上有时不呈螺旋状，而呈扁平波浪形，具复杂的抗原结构，能自主运动，多呈旋转运动。

正常位于牙和牙龈交界处，在牙周袋内氧张力低的部位定居，通过酸性黏多糖黏附于牙周上皮组织，产生一系列毒性物质。其致病机制尚无定论，可能有以下几方面因素：①机械性穿入。②致病性酶和侵袭性酶。③抑制成纤维细胞。④抑制免疫作用。

第二节　牙周病的局部促进因素

一、牙石

（一）概念

牙石是一种附着在牙面或修复体表面的钙化或正在钙化的以菌斑为基质的团块。牙石根据其沉积的部位，以龈缘为界，可分为龈上牙石和龈下牙石。

1. 龈上牙石　位于龈缘以上的牙面和龈沟处的牙石称龈上牙石，又称唾石，表明钙化成分来源于唾液。

2. 龈下牙石　沉积于龈缘之下，附着在龈沟或牙周袋内的根面，需用探针才能查到者为龈下牙石，又称为血石，表明钙化成分

来源于龈沟液。

(二)形成过程

牙石形成包括 3 个基本步骤：获得性薄膜形成、菌斑成熟和矿化。

牙石由菌斑和软垢钙化而成，在菌斑形成的 2～14 天中都可进行矿化，从开始矿化到牙石形成，快者 10 天，慢者 20 天左右，平均约 12 天。并非所有菌斑都一定会变成牙石，不钙化的牙菌斑在形成 2 天时矿物质含量达顶点，以后不再增加。钙化最初沿着菌斑附着牙面的部位发生，由里向外一层层发展，和牙面平行。薄膜沉积在已形成的牙石上，随着钙化过程膜被包埋，牙石层间的线称为增长线，是牙石生长或增加新层的证据。牙石表面粗糙，因此很容易有菌斑附着其上。

牙石形成的速度因人而异，同一个体口腔内不同牙位的沉积速度也不同，这与机体代谢、唾液成分、龈沟液成分、菌斑多少、食物性质等有关。如食软而带黏性的食物易沉积牙石。此外，还和牙齿排列、牙面或修复体表面粗糙、口腔卫生差等有关。儿童牙石少于成人，可能与菌系不同有关。

(三)成分

龈上牙石和龈下牙石的化学成分类似，由无机成分、有机成分和水组成。成熟的牙石通常含 75％～85％无机物，其余为有机物和水。

(四)矿化机制

矿物盐类沉积于菌斑的机制尚未完全明了，一般认为牙石形成与两大因素有关：

1. 矿化核心　矿化物沉积必须存在钙化的核心、菌斑中的细菌、上皮细胞和细胞间质可能为主要的核心物质。菌斑细胞间的基质，主要为蛋白-多糖复合物，可从唾液中络合钙盐成为钙化中心。菌斑中细菌本身也是一种基质，如纤毛菌属和放线菌属，可构成有机的支架，吸附矿物质沉积于牙面。

2. 矿物质沉积

(1)环境碱化：唾液中可溶性的酸性磷酸钙和酸性碳酸钙呈过饱和状态，且 CO_2 张力较高，当唾液分泌到口腔后，二氧化碳逸出，使唾液呈碱性，菌斑、软垢周围的环境碱化，可溶性钙盐就变成不溶性钙盐沉积下来。菌斑和软垢中的细菌代谢产生的氨，也使唾液碱化，pH 升高，钙盐易沉积。

(2)磷酸酯酶升高：正常牙龈组织中含磷酸酯酶，在炎症或外伤时，酶含量增加，牙菌斑和脱落上皮细胞也能释放磷酸酯酶，可水解唾液中的有机磷，增加磷离子的浓度。还有一种碳酸酐酶，使唾液放出二氧化碳，促使不溶性钙盐沉积。

(3)胶样蛋白质逸出：唾液中含有一种胶样蛋白质，能黏合钙、磷离子，使唾液中的磷酸盐维持过饱和状态，当唾液停滞于牙面，胶体沉降，过饱和状态不能维持，磷酸钙则沉积出来。

(五)牙石与菌斑的关系

菌斑矿化成为牙石，表由粗糙的牙石又为菌斑继续积聚提供良好部位，牙石能加快菌斑的形成速度。龈下牙石表面的菌斑.可促进龈沟液的分泌增加，随之形成牙石所需的矿物质也增多。

菌斑和牙石都能致病，两者常同时致病，其中菌斑比牙石更为重要，如无牙石，单纯菌斑即可造成牙龈炎或牙周炎。在预防牙石的措施中首先应预防菌斑形成或菌斑钙化，牙石的预防取决于菌斑的预防。

(六)致病作用

牙石与牙周病的关系密切。流行病学调查表明，牙石量与牙龈炎症之间呈正相关，但菌斑与牙龈炎关系更为密切。牙石的致病作用主要是由于它表面常可形成未钙化的菌斑，可刺激牙龈引起炎症，加之牙石本身坚硬粗糙，对牙龈有机械刺激。牙石的多孔结构也容易吸附大量的细菌毒素，同时牙石也妨碍日常口腔卫生措施的实施。因此牙石也是牙龈出血、牙周袋加深、牙槽骨吸收、牙周病发展的一个重要致病因素，在治疗中务必去除牙石。

二、牙面着色

(一)来源

牙面色素通常与化学物质、食物、烟草及色源细菌有关。

1. 化学物质和食物 某些金属色素进入口腔,可沉积于牙面或渗入牙体组织,形成不易去除的颜色。此外一些食物如咖啡、茶叶、饮料、槟榔等易使牙面着色。良好的个人卫生措施有助于预防或减少牙面着色。

2. 烟草 长期吸烟,可使焦油沉积于牙面,形成烟斑,使牙面呈黄色、褐色或黑色。烟斑在牙面的分布以下前牙舌侧和上磨牙腭侧为最多,主要集中在颈 1/3 牙面、邻面和点隙裂沟处,可随菌斑散在分布,呈不规则点状,或在龈缘处呈狭窄带状,或形成宽厚坚实的柏油样块,甚至扩展到整个牙冠。烟斑常与牙面的菌斑牙石结合,使牙石呈黑色,甚至还有烟斑渗透到釉小柱,故不易除去。

3. 色源细菌 牙面最常见的黄色,与牙菌斑存在有关,由于不刷牙或刷牙不完善所致,常出现在上磨牙颊侧及下前牙舌侧。绿的色素可由荧光菌或真菌产生,或因牙龈出血,血红蛋白被细菌分解引起,儿童中多见。其次较少见的为橘黄或红色,由产色细菌引起,多发生于前牙的唇舌面。

(二)临床意义

牙面着色本身对牙龈刺激不大,主要影响美观,但由于它常与菌斑微生物有关,色素往往沉积在菌斑牙石上,故它可作为口腔卫生情况和微生物多少的指标。大而厚的色斑沉积物能提供菌斑积聚和刺激牙龈的粗糙表面,继而造成牙周组织炎症。

三、食物嵌塞

(一)概念

在咀嚼过程中,由于各种原因,食物碎块或纤维被咬合压力楔入相邻牙的牙间隙内,称为食物嵌塞。食物嵌塞是导致局部牙周

组织炎症和破坏最常见的原因之一。由于嵌塞的机械作用和细菌定位,除引起牙龈组织的炎症及出血外,还可引起牙龈退缩、急性牙周膜炎、牙龈脓肿、牙槽骨吸收、邻面龋、根面龋和口臭等。

接触区的位置在阻止食物嵌塞方面很重要,接触区的理想位置在颈殆方向,位于邻面牙冠近殆面 1/3 处,颊舌向则靠近颊侧 1/3 处。当接触区消失、接触区形态不正常或位置过于偏向龈方或颊、舌方均易导致食物嵌塞。

牙咬合面的解剖结构,也和食物嵌塞有关,当牙殆面过度磨损,溢出沟消失,边缘嵴变低平或牙尖磨损不均匀时,易造成食物嵌塞。此种能将食物挤入对殆牙间隙的牙尖,称为充填式牙尖。

(二)分类

根据食物嵌塞的方式,可分为两大类:

1. 垂直型食物嵌塞　咀嚼时由于咬合力量或充填式牙尖的楔入作用,致使对殆牙间的接触点发生瞬间分离,食物从殆面垂直方向通过接触区嵌入牙间隙。垂直型食物嵌塞嵌入较紧,不易剔除,嵌入后局部挤压感、胀痛感明显,常引发龈乳头炎、龈脓肿、龈乳头退缩,甚至形成牙周袋或垂直型骨吸收,或者引起邻面龋。其原因大致可归纳为两个方面:

(1)咬合面磨损:殆面的咬合嵴、边缘嵴、发育沟过度磨损,失去凸面外形,溢出沟消失,并形成许多小斜面和尖陡的充填式牙尖,产生楔入的力量,引起对殆牙间嵌塞。

(2)接触点异常:相邻两牙失去正常接触关系,造成接触区不良或无接触,出现缝隙,致使食物嵌入。这种情况发生于:①牙错位或扭转,使接触区的大小、位置和牙间外展隙的大小发生改变。②邻面龋破坏了接触区和边缘嵴。③修复体未能完善地恢复接触区。④缺失牙未及时修复,邻牙向失牙间隙倾斜,使相邻两牙间失去接触。⑤过于松动的牙周炎患牙,咀嚼时易致接触点分离,出现食物嵌塞。

2. 水平型食物嵌塞　由于龈乳头退缩或手术后牙龈退缩,支

持组织高度降低，使龈外展隙增大、进食时食物碎块由于咬合力及唇、颊和舌的运动而被压入牙间隙内。如老年人，当附着龈宽度变窄时，食物容易滞留在前庭沟，更易压入龈乳头退缩的牙间隙内。

临床上检查食物嵌塞的原因时，常可发现数个因素并存，应逐一发现并解决之。

四、𬌗创伤

(一)概念

𬌗创伤的字面含义是指由于不正常的𬌗接触关系或咀嚼系统的异常功能，造成咀嚼系统某些部位的病理性损害或适应性变化。

由于咬合关系不正常，或咬合力量不协调，引起的牙周支持组织损伤，称为𬌗创伤或牙周创伤，为个别牙或某几个牙所受的咬合力量超过其牙周组织的耐受力而造成的牙周组织损伤情况。其中包括咬合时的过早接触、牙尖干扰等，正畸治疗时加力不当也可造成牙周创伤。

咬合力是咬肌群收缩而产生的力。正常的咬合力对牙周组织是一种功能性刺激，对于保持牙周组织的正常代谢和结构状态是必需的。当咬合力超过牙周组织的承受力时，便能造成牙周损伤，可使牙周纤维破坏、牙槽骨吸收、牙骨质吸收并停止新生，导致牙松动等。凡能造成牙周损伤的咬合状态称为创伤𬌗。

根据咬合压力与牙周支持组织承受力的不平衡情况，𬌗创伤可分为原发性和继发性。凡由于不正常的𬌗力因素，使正常的牙周组织受到破坏，称为原发性𬌗创伤。由于牙周炎等原因，使牙周组织本身支持力不足，不能胜任正常的咬合力，致使牙周组织进一步损伤，称为继发𬌗创伤。

(二)造成𬌗创伤的因素

𬌗创伤是由于咬合力和牙周支持力之间不平衡所产生的，因此造成𬌗创伤的因素应从咬合力和支持力两方面来考虑。

1. 咬合力异常　即原发性𬌗创伤，与𬌗力大小、分布、方向、频

率及持续时间有关。其中以力的作用方向最为重要。

(1)咬合力方向：牙在咀嚼运动过程中，可以承受来自各个方向的咬合力，咬合压力的方向大致可分为3种：

1)垂直压力：与牙体长轴平行的咬合力称为垂直压力。过大的垂直压力可使根尖区的牙周组织受压，造成根尖区骨吸收。

2)侧向压力：与牙体长轴呈大于45°角的咬合力称为侧向压力或水平力。侧向压力使受力一侧的牙周膜纤维受压，另一侧的纤维受牵引，可使受压侧的牙槽骨吸收，甚至使牙移位。

3)扭转力：使牙发生扭转的咬合力称为扭转力。扭转力对牙周组织的损伤最大。

(2)咬合分布不均匀：如果在咬合活动时，在全口牙未接触前，有个别牙或者几个牙先发生接触，这种情况称为早接触，比同𬌗其他牙先接触的牙称为早接触患牙。整个牙列的咬合力分布不均匀，集中在某个或某几个有早接触的牙上，使之受到超过其承受范围的过大咬合压力，便可引起牙周支持组织损伤。

2. 牙周支持力不足　即继发性𬌗创伤，由于牙周支持组织的病变，如牙槽骨吸收、牙槽骨萎缩、牙周纤维疏松、排列紊乱，使牙周支持力量不足，此时即使正常的咬合力量，也可成为过重的负担，而导致牙周组织损伤。牙周创伤的程度，除𬌗力因素外，还取决于患牙的牙周组织适应能力。

(三)病理改变

𬌗力如超过牙周组织支持潜能，便可造成牙周组织创伤，继而组织修复，最终为组织改形重建。

1. 损伤期　牙周组织受压侧有牙槽骨垂直吸收，牙周膜间隙增宽，张力侧牙周膜主纤维束受牵引，可有骨新生。当有过大的创伤𬌗力时，牙周膜纤维压缩，血流停滞，发生透明性变，继以成纤维细胞和结缔组织细胞发生坏死，此期牙槽骨及牙根面可发生严重吸收。压力严重时，坏死区周围的骨髓腔内分化出破骨细胞，将坏死骨组织吸收，此过程称为潜掘性吸收。过度的创伤张力，导致牙

周膜增宽，纤维束撕裂，血管出血、栓塞以及牙槽骨吸收。

根分叉处是最易受创伤性殆力破坏的区域。摇晃力和扭转力均在牙的各侧产生张力和压力，分别造成骨的形成和吸收。在此种殆力的经常作用下，最易引起牙周组织破坏，牙周膜增宽。

2. 修复期　正常情况下，牙周组织不断地进行着修复和更新。在创伤性殆力作用时，组织修复活动增强，坏死的组织被移除后，在被吸收处相对应的一侧有新的牙槽骨形成，以代偿性地增厚变薄的骨质，称之为扶壁骨形成。当殆创伤超过牙周组织的修复潜能时，则修复难以进行。

3. 改形重建期　殆创伤继续存在时，牙周组织为适应创伤殆力，可发生一系列的改形重建，牙槽嵴顶可呈角形缺损（垂直性吸收），该处的牙周膜呈楔形增宽，但无牙周袋形成。在某些情况下，牙向受压侧移位或倾斜，从而使过大殆力消除，这也是一种改形重建的方式，例如正畸力使牙移位即属于此种情况。

（四）殆创伤与牙周炎的关系

目前关于殆创伤对牙周组织作用的认识如下：①单纯、短期的殆创伤不会引起牙周袋，也不会引起或加重牙龈的炎症。②殆创伤会增加牙的动度，但动度增加并不一定是诊断殆创伤的唯一指征。因为牙周膜增宽和牙松动可能是以往殆创伤的结果。③当长期的殆创伤伴随严重的牙周炎或明显的局部刺激因素时，它会加重牙周袋和牙槽骨吸收，这种加重作用的真正机制尚不明了。④自限性牙松动在没有牙龈炎症的情况下，不造成牙周组织的破坏。在牙周炎的治疗中，消除炎症是第一位的。在正畸治疗前必须先治疗已有的牙龈炎症。

因此，可以说牙周炎的始动因子是细菌，疾病的本质是炎症及其导致的牙周组织破坏，而炎症扩展至牙周支持组织的途径和破坏的程度，则在一定程度上受咬合力的影响，因此，殆创伤是一个重要的促进因素。

五、解剖因素

(一)牙位异常和错殆畸形

牙的错位、扭转、过长或萌出不足等,均易造成接触点位置改变或边缘嵴高度不一致,有利菌斑堆积或造成创伤殆、食物嵌塞等情况,而促使牙周炎发生或加重。

有些错殆畸形也可与牙周病有关,如前牙拥挤,牙列不齐,菌斑不易控制,易患牙周病。严重深覆殆时,常造成上颌前牙腭侧龈组织的炎症和溃疡,还可将食物嵌入上前牙腭侧龈缘和龈乳头。

(二)冠根比例失调

牙周炎患者、牙周炎治疗或手术后、或其他原因造成牙周支持组织高度降低,牙槽骨吸收,特别是在各个面的牙槽骨均有不同程度吸收时,临床牙冠变长,冠根比例失调、牙周膜内的应力随牙槽骨高度的降低而逐渐增大。牙槽骨吸收超过根长的 20%以后,应力的增长幅度明显加大,因而可进一步造成牙周组织创伤。

(三)骨开裂或骨开窗

在上、下颌的前牙区、下前磨牙区及上颌第一磨牙区,由于唇颊侧骨板很薄,牙的颊向错位、牙隆凸过大或骨质吸收等,可能发生牙槽嵴畸形,根面的骨覆盖区可被剥裸,根面仅覆盖骨膜和增厚的牙龈,易发生牙龈退缩或深牙周袋。若骨剥裸区延伸至边缘,即出现 V 形的骨质缺损,称之为开裂,易引起牙龈呈 V 形退缩。有时骨嵴顶尚完整,而根面牙槽骨缺损形成一圆形或椭圆形的小裂孔,即为骨开窗。牙槽嵴畸形能使膜龈手术的情况复杂化。

(四)开殆

有人喜将舌尖用力抵牙,特别对前牙区。这种吐舌习惯多在婴幼儿期发生。吐舌引起过大的侧向压力,可能损伤牙周组织,造成前牙的分开、移位和唇向倾斜,并可导致前牙、后牙或前磨牙区的开殆,使一组牙无咬合接触,造成牙周组织废用性萎缩。

六、不良习惯

(一)磨牙症

磨牙症是指在不咀嚼或不吞咽时，在夜间或白天，不自主地磨动上下颌牙的现象。一般以成人多见，多发生于夜间熟睡时。紧咬牙是不自主地用力咬紧牙，可发生于熟睡时，也可发生于白天，如紧张、寒冷等。

磨牙症患者可因功能过度，引起牙周、牙体、颅骨和肌肉等组织受损，造成咀嚼系统的功能减退或失调，同时明显地影响患者的精神健康。

磨牙症与牙周炎关系密切，特别是夜磨牙，产生的异常𬌗力，作用于咀嚼系统，施力频繁、牙周组织不堪承受，在存在着菌斑引起牙周炎症的条件下，可加重牙周组织的破坏。

(二)咬粗硬物品

有些无意识的或职业性的非功能咬合习惯，如咬指甲、咬笔、咬工具、咬唇、吮指、吹奏乐器，还有如用牙咬瓶盖、吸烟者喜咬住烟斗等不良习惯，均可加重牙周组织负荷，造成牙龈退缩和牙槽骨吸收，其部位根据受力方向而定。使用过于粗大的牙签或不恰当地剔牙缝，久而久之，也可导致牙龈乳头退缩，牙周间隙增大，造成牙周损伤。

(三)单侧咀嚼习惯

单侧咀嚼的不良习惯，常使另侧牙因缺少咬合的功能性刺激，造成废用性牙周萎缩。可使牙槽骨骨质疏松，骨小梁稀疏，牙周膜变薄，牙周纤维变细，排列紊乱或数量减少等，同时牙面可形成大量牙石、菌斑堆积，使牙龈发炎。

(四)不良刷牙习惯

与牙刷、牙膏性质及刷牙方法有关。如刷毛太硬、刷毛翻卷、陈旧的倒伏牙刷，牙膏颗粒粗大；刷牙和剔牙方法不正确，用力过重，可造成牙体磨损，轻者可引起牙本质过敏，甚至楔状缺损或牙

髓病变，也可使牙龈充血、糜烂或牙龈退缩，好发于唇侧牙弓转角部位。右手刷牙者，往往左侧退缩较严重，左手刷牙者，右侧退缩较严重。如有突出牙弓以外的错位牙，也易引起刷伤性退缩。

（五）口呼吸

口呼吸患者常兼有上唇过短，或鼻部、鼻咽部阻塞，或习惯性开䏶，上前牙和牙龈外露，其患牙龈炎和牙龈肥大的机会较多。也有报告口呼吸者牙龈炎的患病率并不高，而炎症程度可能稍重。一般认为这是由于口呼吸时的气流刺激，对牙龈而言是一种慢性而长期的局部刺激。牙龈表面因外露而干燥和抵抗力降低，牙因而缺乏自洁作用，造成牙龈慢性炎症或形态增大。

七、医源性因素

（一）不良修复体

不良修复体是造成牙龈炎症和牙周破坏的常见原因。

银汞合金充填体的邻面悬突是菌斑积聚和细菌增殖的良好场所，可刺激牙间乳头引起炎症，甚至牙槽骨吸收。

修复体的龈缘位置、密合程度与牙周病变有密切关系，不少研究表明修复体边缘置于龈下者，能促进菌斑积累和牙龈炎症。修复体如表面粗糙、与牙面密合度欠佳、黏着剂外露或日久溶解后在牙体与修复体间出现微隙等，均易造成细菌滋生，刺激牙龈发炎。

修复材料的光洁度与牙周病变有关，无论什么材料，充填体表面和边缘一定要磨光，特别是龈缘和邻面处更应注意。

冠修复体的凸度过大，易使菌斑积聚，修复体接触不良或未恢复接触点，或未恢复咬合边缘嵴和发育沟或外展隙等，则易造成食物嵌塞，激发牙周炎症。

（二）设计不良的局部义齿

活动义齿的设计和制作好坏对牙周组织有很大影响。基托边缘压迫基牙的龈缘，可引起牙龈退缩，或因为增加菌斑堆积或食物嵌塞而引起牙龈炎症，因此要注意局部义齿邻面和基牙的菌斑控

制。卡环设计和制作不佳，会增加基牙的咬合负担，使基牙松动度增加、炎症加重、牙周袋加深。一般认为金属支架式基托比树脂基托对牙周组织的危害小。

（三）正畸治疗

正畸治疗过程中，戴用矫治器，尤其是固定式，或过多的黏合剂，有碍于菌斑清除，常会加重原有的牙龈炎症或引起牙龈增生。不适合的带环、不正确的分牙力，以及使牙移动时加力过大，超过牙周支持组织的负荷，均可造成牙周组织损伤，引起牙松动、牙根吸收。因此，在正畸治疗开始前必须先治疗原有的牙龈炎，并授以恰当的口腔卫生方法，在正畸治疗过程中，应注意菌斑控制，以维护牙周健康。

医生的职责是为患者解除病痛和保健，在医疗过程中应避免和消除可能造成牙周组织损伤和加重牙周病的因素。

第三节　牙周病的全身易感因素

从近年的研究得出明确的共识，即致病菌的存在是牙周病发生的必要条件（始动因子），但单有微生物尚不足以引起病损，易感的宿主也是基本要素。大量的临床事实和流行病学研究结果表明，一些口腔卫生不良的人群也可以不发生牙周病，或长期停留在牙龈炎阶段，而不发展为牙周炎；相反，有些人菌斑量很少，却迅速发展成广泛的牙周支持组织破坏。20 世纪 80 年代以来，大量的研究揭示了宿主反应在牙周病的发生、发展过程中起着十分重要的作用。易感的宿主以及某些能增加宿主易感性的因素是影响牙周病的发生、类型、进程和对治疗的反应的重要因素，有些学者甚至认为宿主因素是决定性因家。微生物的量及致病性和宿主的防御功能是一对矛盾的两个方面，有关的研究正方兴未艾。本节主要介绍牙周炎的一些全身性易感因素（或危险因素），它们与牙周炎之间构成复杂的相互关系，而非简单的因果关系。

一、遗传因素

单纯遗传因素不会引起牙周疾病，但某些遗传因素可增加宿主对牙周病的易感性，是早发性牙周炎和(或)重度牙周炎的主要决定因素之一，能影响和改变宿主对微生物的反应，并决定疾病是否进展及其严重程度。遗传易感因素的依据有三个来源：①牙周炎与某些特异性遗传疾病的关系。②对双生子牙周炎的研究。③早发性牙周炎患者的家族性。

对孪生的成人牙周炎患者的研究显示，单合子对牙周炎易感性的一致性较双合子更大。约50%的患重度牙周炎的危险性与遗传有关。对早发性牙周炎患者的家族成员和成人牙周炎群体的研究显示，一些特定染色体的特异基因位点与牙周炎的易感性增加有关。目前已识别出几种候选基因。

增加牙周炎危险的遗传性疾病有：周期性或持久性白细胞减少症、白细胞黏附缺陷病、Down 综合征、掌跖角化-牙周破坏综合征、Chediak-Higashi 综合征等。这些疾病可致功能异常，因而大大增加了牙周炎的易感性。

二、吞噬细胞数目减少或功能缺陷

中性粒细胞是维护牙周组织健康的至关重要的防御细胞，无论其量减少还是其功能的缺陷都与牙周组织的重度破坏有关。量的减少一般伴随全口牙周组织的破坏；质的缺陷可与局限性破坏有关，只影响某些牙的牙周组织。

早发性牙周炎与成人牙周炎的明显区别是前者的菌斑量与牙周破坏的严重程度不相符，因此学者们推测早发性牙周炎患者对牙周感染有易感性。国外一些研究证实，有些局限性青少年牙周炎和弥漫性早发性牙周炎患者的中性粒细胞趋化和抗菌功能下降，但通常除牙周炎外不伴其他感染。然而我国和欧洲人群的部分研究则未能证实中性粒细胞异常与早发性牙周炎的关系。北美

人群的研究表明，局限性青少年牙周炎患者的中性粒细胞异常具有种族和家族聚集倾向，提示伴有中性粒细胞缺陷的青少年牙周炎可能是有遗传背景的。

三、性激素

内分泌功能紊乱对牙周病发生和发展的影响至为重要。

许多研究表明，妊娠妇女的菌斑指数与妊娠前相比无明显改变，但牙龈炎症的发生率和严重性却增加，分娩后炎症可消减。同样，青春期少年牙龈炎的炎症程度加重而菌斑并无增加。性激素及其代谢物存在于牙龈组织中，炎症时浓度增加。另外，牙龈细胞中含特异性的雌激素和睾丸素受体，牙龈是一些性激素的靶器官。

妊娠或服用激素类避孕药时牙龈炎症加重，可能是血液和龈沟液中激素浓度增高的结果。血浆雌激素和黄体酮水平增高有利于菌斑内的中间普氏菌繁殖，因而妊娠期牙龈炎症的加重可能是由于菌斑成分的改变，而不是菌斑量的增加，青春期龈炎也可能存在类似的机制。

四、吸烟

吸烟是人类许多疾病的一个重要原因，属于个人行为因素。烟草中含 4000 种以上的毒素，一氧化碳、毒性物质如致癌物亚硝基胺和成瘾的兴奋剂尼古丁等。许多横向和纵向研究均证实吸烟是牙周病（尤其是重度牙周炎）的高危因素，吸烟者较非吸烟者牙周炎的患病率高、病情重，失牙率和无牙率均高。纵向研究表明，吸烟与维护期中牙周炎的复发有关，为剂量依赖性。重度吸烟者（＞10 支/日）疾病进展较快，戒烟者较现吸烟者的危险性低。牙槽骨的吸收程度与吸烟量有关，与局部菌斑多少无关。与非吸烟者相比，轻度吸烟者发生严重牙槽骨丧失的危险比值比为 3.25，重度吸烟者达 7.28。由于吸烟增加了附着丧失和骨吸收的危险性，使牙周组织的破坏加重，因而吸烟状况可作为评估个体牙周炎危险

度的一个关键指标。

吸烟导致牙周病的发病机制尚未明了，但已普遍认为吸烟影响局部的血液循环（血管收缩）、体液免疫、细胞免疫和炎症过程，尤其是削弱口腔中性粒细胞的趋化和吞噬功能。许多研究表明：①吸烟不仅改变中性粒细胞的功能，而且减少血清 IgG、IgM 和 SIgA 的含量。②吸烟降低局部氧张力，有利于某些致病菌的生长。③吸烟者口腔卫生一般较差，牙面菌斑堆积多，牙石形成增加，舌侧龈退缩。然而在临床上发现，吸烟者的牙周病情虽重，但牙龈探诊出血少、炎症程度轻，可能因尼古丁刺激牙龈血管收缩、血流量减少所致，另外可能与牙龈角化较厚有关。④吸烟抑制成纤维细胞的生长并不易附着于根面，影响创口愈合还抑制成骨细胞，导致骨质疏松和骨吸收。一些文献报告，吸烟者经非手术或手术治疗后，疗效较非吸烟者差。此外，种植牙的成功率也受吸烟影响。有学者观察到 86%～90%的顽固性牙周炎患者是吸烟者。

近年来的多因素资料分析表明，单纯用细菌解释发生重度牙周炎危险的可能性为 20%，而吸烟是同等或更重要的因素。因此，戒烟应是牙周病预防和治疗的一个重要方面，医生应在日常临床工作中高度重视戒烟的宣教工作。

五、有关的系统性疾病

（一）糖尿病

糖尿病分为两型，1 型为胰岛素依赖性（IDDM），占糖尿病患者的 5%～10%；2 型为非胰岛素依赖性（NIDDM），约占 90%。2 型者一般症状轻，1 型者症状明显，常伴口腔表现。

1. 糖尿病是牙周病的危险因素　四项共 3 524 名成人受试者的研究证实了糖尿病和牙周病的关系显著，目前公认糖尿病是牙周病的危险因素之一。

引起牙周病的病理机制可能是白细胞趋化和吞噬功能缺陷、组织内血管基底膜的改变、胶原合成减少、骨基质形成减少以及免

疫调节能力下降，使患者的抗感染能力下降，造成伤口愈合障碍。近年来发现，糖化末端产物与其细胞受体(RAGE)作用的加强是糖尿病患者牙周病加重的发病机制。

在同样的牙周状况下，糖尿病患者龈沟液中 PGE_2 和 IL-1β 水平明显高于非糖尿病患者。糖尿病患者对牙龈卟啉单胞菌 LPS 的刺激产生异常的单核细胞炎症反应，其单核细胞分泌的 PGE_2、IL-1β 和 TNF-α 分别是非糖尿病患者的 4.2 倍、4.4 倍和 4.6 倍。非糖尿病牙周炎患者感染革兰阴性菌不会引起全身单核细胞的过度反应，提示糖尿病患者较非糖尿病患者的炎症反应重。据报告，在菌斑量相同的情况下，糖尿病患儿的牙龈炎症较无糖尿病儿童者重。

有学者研究发现，IDDM 青少年患者中牙龈炎以及牙周附着丧失和骨吸收等牙周病变可发生在视网膜病变之早期，先于其他几种并发症的出现。约 10%的患儿患有局限性第一磨牙和切牙的牙周炎，也有的患有广泛型牙周炎。患者的龈下菌斑中可见伴放线放线杆菌、嗜二氧化碳噬纤维菌。鉴于糖尿病患者易感染牙周炎以及上述观察，有学者提议将牙周炎列为糖尿病的第六并发症(另五种为血管病变、视网膜病、肾病、神经系统病变及感染体质)。

2. 牙周病和糖尿病的双向关系　牙周病主要是 G^- 厌氧菌感染的疾病。与糖尿病控制不良有关，使糖尿病的代谢控制复杂化。牙周感染介导的细胞因子的合成和分泌可放大 AGE 介导的细胞因子反应量，反之亦然。这种组织破坏的双机制提示控制牙周感染是获得长期控制糖尿病的基本点。因而，控制糖尿病必须考虑控制牙周感染。有效地控制糖尿病患者的牙周感染将减少血清糖化末端产物；反之，糖尿病的控制也是取得牙周炎治疗效果的重要前提。

(二)艾滋病

最初引起注意的病损为 HIV 相关性龈炎(现称为龈缘红线，LGE)和 HIV 相关性牙周炎(现称为坏死性溃疡性牙周炎，NUP)。

NUP的患病率低(≤5%),此病损与强烈的免疫抑制有关,若不治疗可能发展成坏死性口炎。发生在HIV感染者的慢性牙周炎进程要比未感染者快。

HIV感染者的牙周表现可预测HIV病的进展:口腔毛状白斑和白色念珠菌感染可预测HIV感染者的长期预后。患者具有这两种病损之一种或两种时,疾病进展的危险较无此两种病损者大3.7倍。若加上LGE时,相对危险未改变,而加上NUP/NUG则危险增加至6倍,若加上LGE和NUP/NUG则相对危险增加至9倍。这些资料提示,观察HIV感染者的牙周表现对评估HIV感染具有重要意义。目前已明确白色念珠菌感染与LGE的关系,并观察到龈下白色念珠菌增多,白色念珠菌在HIV牙周病中起重要作用。

(三)骨质疏松症

骨质疏松症的特点是骨量的减少和骨组织的微细结构受损,因而骨的脆性增加,易发生骨折。

雌激素对骨质有保护作用,据报告,妇女绝经后每年骨质吸收可达0.5%~1.0%。骨质的丧失并不引起症状,但易发生骨折,一些病例可能引起畸形,牙槽骨可加快吸收。

牙周炎是一种炎症性疾病,其特征是结缔组织和牙槽骨吸收,牙周炎和骨质疏松症有一些共同的危险因素,包括增龄、吸烟、疾病影响和药物等。牙周炎的进展在闭经后是否立即增快尚不清楚。一些研究结果显示:①正常下颌骨质与脊柱和腕骨的骨量相关,骨质疏松者下颌骨密度低。②绝经后妇女的牙数与骨钙、全身骨矿化密度、下颌骨(颏部)皮质的宽度有关。然而其他研究未显示全身骨矿物质的密度与牙数或牙槽骨高度的关系。目前对骨质疏松症与牙周炎的关系尚无定论。

六、精神压力

精神紧张是机体对感受到的精神压力或不幸事件的心理和生

理反应。精神压力增加了激素（皮质激素、促肾上腺皮质激素、肾上腺素和去甲肾上腺素）及免疫介质（细胞因子、前列腺素）的释放，从而影响宿主防御系统的功能。

早期有关精神压力与牙周病关系的研究集中在急性坏死性溃疡性龈炎。如观察到大学生在考试期间的急性坏死性溃疡性龈炎发病率比平时高，情绪是急性坏死性溃疡性龈炎的易感因素。

精神压力不仅降低了机体的抵抗力，而且可以改变个体的生活方式，如可能忽略口腔卫生，致使菌斑堆积过多而加重牙周炎。另外，有精神压力者，可能吸烟量增加，饮酒过度，同样也可以加重牙周病。

此外，老龄、男性、有牙周炎既往史、口腔卫生不良、牙科护理不够等均是牙周病的危险因素。如今的研究表明，先天的、后天的和环境危险因素决定和影响了牙周病的发生、进展和对治疗的反应。

（钱海峰）

参 考 文 献

[1]　曹采方.牙周病学[M].北京：人民卫生出版社，2001.
[2]　刘正.口腔生物学[M].第2版.北京：人民卫生出版社，2003.
[3]　刘天传.口腔疾病的微生物学基础[M].北京：人民卫生出版社，1999.

第四章　牙周病的分类

第一节　分类的目的和依据

牙周病是一种广泛散播的口腔常见病和多发病，在我国成年人牙周病患病率在75%以上，是成人失牙的主要原因。牙周病病因复杂，特别是累计多个牙位的重度牙周炎，以病理性牙菌斑为始动因子，宿主因素（如遗传倾向、内分泌代谢紊乱、精神因素、免疫缺陷等）也参与该病的病理过程。因此，准确统一的分类法，有助于该病病因、病理的深入研究；有利于各类牙周病诊断；有利于临床治疗计划的制定及病变预后的评估。

近20年来，随着现代微生物学、免疫学、分子生物学等学科的发展，对各类牙周病的发病机制、发生规律、防治措施有了不断充实和更新，而沿用多年的旧分类法，已不能满足临床和研究工作的需要。美国牙周病学会于1999年10月组织召开了关于牙周病分

类的国际研讨会,推出新的分类法。

不同时期分类的目的和依据明显不同,不同时期的分类法,均有其缺陷。

1. 按病理学分类。

2. 按临床表现分类。

3. 按病因分类。

4. 将病因与病理相结合,或病因与临床表现结合起来分类。

第二节　分类简介

本书重点介绍几种历史上有过重要作用的分类法

(一)Gotteib (1928)分类法

1. 炎症性　不洁性溢脓。

2. 变性　弥漫性牙槽萎缩;牙周脓溢。

(二)Orban(1949)分类法

1. 炎症性　牙龈炎;牙周炎。

2. 变性　牙龈变性;牙周变性。

3. 萎缩　牙周萎缩。

4. 创伤　牙周原发性创伤;牙周继发性创伤。

5. 增生　牙龈感染性增生;牙龈药物性增生;牙龈内分泌失调性增生。

(三)Page和Schroeder (1982)分类法

1. 青春前期牙周炎　广泛、局限型。

2. 青少年牙周炎　广泛、局限型。

3. 快速进展性牙周炎。

4. 成人牙周炎。

(四)世界临床牙周病学专题讨论会(1989)分类法

1. 成人牙周炎。

2. 早发性牙周炎。

3. 青春前期牙周炎　广泛、局限型。

4. 青少年牙周炎　广泛、局限型。

5. 快速进展性牙周炎。

6. 伴有全身疾病的牙周炎。

(1)Down 综合征。

(2)1 型糖尿病。

(3)Papillon-Lefevre 综合征、艾滋病等。

7. 坏死性溃疡性牙周炎。

8. 难治性(或顽固性)牙周炎。

(五)世界牙周病学研究(1999)分类法

此分类法是目前国际上最新的牙周病分类法,比较准确细化。但有些分类过于繁琐,如有关牙龈病的分类并不完全适用于临床。新分类标准简介如下:

1. 牙龈病

(1)菌斑性牙龈病:①与牙菌斑有关的牙龈炎。②全身因素所致的牙龈病。③医源性牙龈病。④营养不良性龈炎。

(2)非菌斑性牙龈病:①特异性细菌引起的牙龈病。②病毒引起的牙龈病。③真菌引起的牙龈病。④遗传因素引起的牙龈病。⑤全身疾病的牙龈表现。⑥创伤性龈病损(人为的、医源性的、外伤性的)。⑦异物反应。⑧无其他特殊原因。

2. 慢性牙周炎

(1)局限型。

(2)广泛型。

3. 侵袭性牙周炎

(1)局限型。

(2)广泛型。

4. 作为全身疾病表现的牙周炎

(1)与血液病有关的牙周炎:①获得性中性粒细胞减少症。②白血病。③其他。

(2)与遗传有关的牙周炎:①家族性周期性粒细胞减少症。②Down综合征。③白细胞黏附缺乏综合征。④掌趾角化-牙周破坏综合征。⑤Chediak-Higashi综合征。⑥组织细胞增多症。⑦婴儿期遗传性粒细胞缺乏症。⑧Cohen综合征。⑨Ehler-Danlos综合征(Ⅳ型及Ⅶ型)。⑩低磷酸酶症。⑪其他。

(3)无其他特殊原因.

5. 坏死性牙周病

(1)坏死性溃疡性龈炎。

(2)坏死性溃疡性牙周炎。

6. 牙周脓肿

(1)牙龈脓肿。

(2)牙周脓肿。

(3)冠周脓肿。

7. 与牙髓病有关的牙周炎

8. 局部牙列因素所致菌斑诱导性牙龈病/牙周炎

(1)牙体解剖因素。

(2)牙体修复/附件。

(3)根折。

(4)颈部根面吸收及骨质撕裂。

9. 膜龈异常

(1)牙龈/软组织退缩:①唇及舌面牙龈/软组织退缩。②龈乳头退缩。

(2)牙龈角化不全。

(3)口腔前庭深度降低。

(4)系带/肌肉附着异常。

(5)牙龈过量:①假性牙周炎。②龈边缘不齐。③过量牙龈表现。④牙龈增生。

(6)颜色异常。

10. 无牙颌龈黏膜异常病变

(1)牙槽嵴垂直颌/水平颌缺损。

(2)牙龈缺失/组织角化不全。

(3)龈组织/软组织肥大。

(4)系带/肌肉附着异常。

(5)口腔前庭降低。

(6)颜色异常。

11. 咬合创伤

(1)原发性殆创伤。

(2)继发性殆创伤。

（杨明华）

参 考 文 献

[1] Mombelli A, Gmtir R, Frey J, et al. Actinobacillus actinomyceterncomitans and Porphyromonasgingivalis in youny Chinese adults [J]. Oral Microbiol Immunol, 1998.

[2] Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, et al. Advances in the pathogeneris of periodontitis: a summary of developments, clinical implications and future directions[J]. Periodontology 2000, 1997.

[3] Sheihem A. Is the chemical prevention of gingivitis necessary to prevent servere periodontitis? [J] Periodontology 2000, 1997.

[4] Attstrom R, van der Velden. Consensus report(epidemiology). In: Lang NP, Karring T, eds. Proceedings of the 1st European workshop on periodontics[M]. London: Quinterssence, 1994.

[5] Baelum V, Chen X, Manji F, etal. Profiles of destructive periodontal disease in different populations[J]. J Periodont Res, 1996.

[6] 曹采方. 牙周病学[M]. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社, 2003.

第五章　牙　龈　病

第一节　慢性龈缘炎

慢性龈缘炎(chronic marginal gingivitis)是菌斑性牙龈病中最常见的疾病。牙龈的炎症主要位于游离龈和龈乳头。该病的诊断和治疗并不复杂,但因其患病率高,治愈后仍可复发,部分患者可发展成为牙周炎,预防其发生和复发显得尤为重要。

【流行情况】

龈缘炎是一种极为普遍的牙龈疾病,尤其是在儿童和青少年中患病率高。国内外调查资料显示,人群中龈缘炎的患病率为60%～90%,儿童在3～5岁时就可能患龈缘炎,随着年龄增长,患病率和严重程度亦逐步增加,到青春期达高峰,17岁以后,患病率逐渐下降。

【病因】

龈缘附近牙面上堆积的牙菌斑是引起慢性龈缘炎的始动因子，其他如牙石、食物嵌塞、不良修复体、牙列不齐等均可促进菌斑的积聚，引发或加重牙龈的炎症。

【临床表现】

患慢性龈缘炎时牙龈的炎症一般局限于游离龈和龈乳头，严重时也可波及附着龈。牙龈的炎症一般以前牙区为主，尤其是下前牙区最为显著，也可波及全口牙。

1. 自觉症状　慢性龈缘炎的患者常在刷牙或咬硬物时牙龈出血，有些患者可感到牙龈局部痒、胀、不适及口臭等症状。

2. 牙龈色泽　正常牙龈呈粉红色。患慢性龈缘炎时，游离龈和龈乳头变为鲜红色和暗红色。病变较重时，炎症充血范围可波及附着龈。

3. 牙龈外形　正常牙龈的龈缘菲薄，呈扇贝状紧贴于牙颈部，龈乳头充满牙间隙，附着龈有点彩，点彩之多少或明显与否因人而异。患龈缘炎时，由于组织水肿，龈缘变厚，不再紧贴牙面，龈乳头变圆钝肥大，点彩也可消失，表面光亮。少数患者的牙龈炎症严重时，可出现龈缘糜烂或肉芽增生。

4. 牙龈质地　正常牙龈的质地致密而坚韧，尤其是附着龈处的上皮下方具有丰富的胶原纤维，使其牢固地附着于牙槽骨表面。患牙龈炎时，由于结缔组织水肿和胶原破坏，牙龈可变得松软脆弱，缺乏弹性。但当炎症较轻且局限于龈沟壁一侧时，牙龈表面仍可保持一定的致密度，点彩仍可存在。

5. 龈沟深度　健康的龈沟探诊深度一般不超过 3 mm，当牙龈有炎症时，由于组织的水肿或增生，龈沟的探诊深度可达 3 mm 以上，此时结合上皮虽可有向根方或侧方的增殖，但上皮附着（龈沟底）的位置仍在釉牙骨质界处，临床上不能探到釉牙骨质界，也就是说此时尚无附着丧失，也无牙槽骨吸收，形成的是假性牙周袋。是否有附着丧失是区别牙龈炎和牙周炎的关键指征。

6. 龈沟探诊出血　健康的牙龈在刷牙或轻探龈沟时均不引起出血。患龈缘炎时，用钝头探诊轻探龈沟即可引起出血。在龈炎的早期或患牙的炎症主要局限于龈沟内上皮一侧时，牙龈表面炎症不明显，但探诊后仍有出血，这对龈缘炎的早期诊断很有意义。

7. 龈沟液量增多　健康牙龈有极少量的龈沟液，牙龈有炎症时，龈沟液量增多，其中的炎症细胞也明显增多，有些患者还可出现龈沟溢脓。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断　根据上述主要临床表现，龈缘附近牙面有明显的菌斑、牙石堆积，以及存在其他菌斑滞留因素等，即可诊断。

2. 鉴别诊断

(1)与早期牙周炎鉴别：牙周炎的治疗比龈缘炎复杂、疗程长、维护治疗要求高，若治疗不及时，将导致支持组织的继续破坏，因此对长时间的较重的龈缘炎患者，应仔细检查有无附着丧失和牙槽骨的吸收，必要时可拍摄X线片以确定诊断，并及早治疗。

(2)血液病引起的牙龈出血：白血病、血小板减少性紫癜、血友病、再生障碍性贫血等血液系统疾病，均可引起牙龈出血。故对以牙龈出血为主诉且有牙龈炎症的患者，应注意与上述血液系统疾病相鉴别。有关的血液学检查有助于排除上述疾病。

(3)坏死性溃疡性龈炎：坏死性溃疡性龈炎除了具有牙龈自发性出血的临床表现外，还有其特征性的损害——龈乳头和边缘龈的坏死，且该病患者的疼痛症状也较明显，而龈缘炎是没有自发痛的。

(4)艾滋病相关性龈炎(HIV-G)：是艾滋病感染者较早出现的口腔症状之一。临床可见，游离龈缘呈明显的火红色线状充血带，称作牙龈线性红斑(LGE)，附着龈可有点状红斑，有刷牙后出血或自发性出血。在去除局部刺激因素后，牙龈的充血仍不消退。目前认为LGE与白色念珠菌感染有关。艾滋病患者的口腔内还可出现毛状白斑、Kaposi肉瘤等，血清学检测有助于确诊。

【治疗原则】

1. 去除病因　慢性龈缘炎是最常见的牙龈病，其病因明确且无深层牙周组织的破坏，通过洁治术彻底清除菌斑、牙石，消除造成菌斑滞留和刺激牙龈的因素，牙龈的炎症可在1周左右消退，结缔组织中胶原纤维新生，牙龈的色、形、质可完全恢复正常。对于牙龈炎症较重的患者，可配合局部药物治疗。常用的局部药物有1%过氧化氢溶液、0.12%～0.2%氯已定（洗必泰）以及碘制剂。对于无全身合并疾病的龈缘炎患者，不应全身使用抗生素。

2. 防止复发　椅旁积极开展口腔卫生宣教工作，指导并教会患者控制菌斑的方法，持之以恒地保持良好的口腔卫生状况，并定期（每6～12个月1次）进行复查和预防性洁治，才能巩固疗效，防止复发。

【预后及预防】

1. 预后　慢性龈缘炎是一种可逆性病变，预后良好。但如果患者不能有效地控制菌斑和定期复查，导致菌斑再次大量堆积，龈缘炎是很容易复发的。

2. 预防　慢性龈缘炎的预防，最关键的是要坚持做好菌斑控制工作。口腔医务工作者有责任开展广泛的口腔卫生宣教工作，推广正确的刷牙方法和正确使用牙线、牙签等工具，有效地预防牙龈炎。

第二节　青春期龈炎

青春期龈炎（puberty gingivitis）是受内分泌影响的牙龈炎之一。男女均可患病，但女性患者稍多于男性。

【病因】

1. 局部因素　菌斑仍是青春期龈炎的主要病因。青春期少年由于乳恒牙的更替、牙齿排列不齐、口呼吸及戴矫治器等，造成牙齿不易清洁，加之该年龄段患者不易保持良好的口腔卫生习惯，如刷牙、用牙线等，易造成菌斑的滞留，引起牙龈炎，而牙石一般较少。

2. 全身因素　青春期少年体内性激素水平的变化，是本病发生的全身因素。牙龈是性激素的靶组织，由于内分泌的改变，牙龈组织对菌斑等局部刺激物的反应性增强，产生较明显的炎症反应，或使原有的慢性龈缘炎加重。

【临床表现】

本病好发于前牙唇侧的牙间乳头和龈缘，舌侧牙龈较少发生。唇侧牙龈肿胀较明显，龈乳头常呈球状突起，颜色暗红或鲜红，光亮，质地软，探诊出血明显。龈沟可加深形成龈袋，但附着水平无变化，亦无牙槽骨吸收。患者的主诉症状常为刷牙或咬硬物时出血、口臭等。

【诊断】

患者的年龄处于青春期，且牙龈的炎症反应超过了局部刺激物所能引起的程度，即牙龈组织的炎症反应较强。

【治疗原则及预防】

青春期龈炎反映了性激素对牙龈炎症的暂时性增强，青春期过后，牙龈炎症可有部分消退，但原有的龈缘炎不会自然消退。因此，去除局部刺激因素是青春期龈炎治疗的关键。通过洁治术去除菌斑、牙石，必要时可配合局部药物的治疗，如龈袋冲洗、局部上药及含漱等。多数患者经基础治疗后可痊愈。对于个别病程长且牙龈过于肥大增生的患者，常需手术切除增生的牙龈。完成治疗后应定期复查，必须教会患者正确刷牙和控制菌斑的方法，养成良好的口腔卫生习惯，以防止复发。

第三节　妊娠期龈炎

妊娠期龈炎（pregnancy gingivitis）指妇女在妊娠期间，由于女性激素水平升高，原有的牙龈慢性炎症加重，使牙龈肿胀形成龈瘤样改变，分娩后病损可自行减轻或消退。

【病因】

1. 局部因素 菌斑微生物仍然是妊娠期龈炎的直接病因。妊娠期妇女若不注意维护口腔卫生，致使牙菌斑、牙石在龈缘附近堆积，易引发牙龈炎症，若同时有食物嵌塞和不良修复体存在，更易加重牙龈的炎症。

2. 全身因素 妊娠不是引起牙龈炎的直接原因，如果没有菌斑的存在，妊娠不会引起牙龈的炎症过程，只是由于妊娠时激素水平的改变，牙龈对局部刺激的反应增强，使原有的慢性牙龈炎症加重或改变了特性。牙龈是女性激素的靶组织，妊娠时血液中的女性激素特别是孕酮水平增高，到第 6 个月以后可达平时的 10 倍，这使牙龈毛细血管扩张充血，血管通透性增加，炎症细胞和液体渗出增加，加重了牙菌斑所引起的炎症反应。

【病理】

组织学表现为非特异性的、多血管的、大量炎细胞浸润的炎症性肉芽组织。有的牙间乳头可呈瘤样生长，称妊娠期龈瘤，实际并非真性肿瘤，而是发生在妊娠期的炎性血管性肉芽肿。

【临床表现】

患者一般在妊娠前即有不同程度的龈缘炎，从妊娠 2～3 个月后开始出现明显症状，至 8 个月时达到高峰，且与血中孕酮水平相一致。分娩后约 2 个月时，龈炎可减轻至妊娠前水平。

妊娠期龈炎可发生于少数牙或全口牙龈，以前牙区为重。龈缘和龈乳头呈鲜红或暗红色，松软而光亮。显著的炎性肿胀、肥大，有龈袋形成，轻触之即易出血，患者吮吸或进食时也易出血，此常为就诊的主诉症状。一般无疼痛，严重时龈缘可有溃疡和假膜形成，有轻度疼痛。

妊娠期龈瘤（也称孕瘤）发生于单个牙的牙间乳头，前牙尤其是下前牙唇侧乳头较多见。通常开始于妊娠第 3 个月，迅速增大，色鲜红光亮或呈暗紫色，表面光滑，质地松软，极易出血。瘤体常呈扁圆形向近远中扩延，有的呈小的分叶状，有蒂或无蒂。一般直

径不超过 2 cm，但严重的病例可因瘤体较大而妨碍进食或被咬破而出血感染，患者常因出血和妨碍进食就诊。分娩后，妊娠期龈瘤能逐渐自行缩小，但必须去除局部刺激物才能完全消失，有的患者还需手术切除。

【诊断和鉴别诊断】

1. 诊断　育龄妇女的牙龈出现鲜红色，高度水肿、肥大，且有明显出血倾向者，或有龈瘤样表征的患者，应询问其月经情况，了解是否妊娠。若已怀孕，便可诊断。文献报道有些长期服用激素类避孕药的妇女也有类似的症状。

2. 鉴别诊断　本病应与化脓性肉芽肿（pyogenic granuloma）鉴别，其临床表现与妊娠期龈瘤十分相似，表现为个别牙间乳头的无痛性肿胀、突起的瘤样物，有蒂或无蒂，牙龈颜色鲜红或暗红，质地松软极易出血。多数病变表面有溃疡和脓性渗出物，一般多可找到局部刺激因素。病理变化为血管瘤样的肉芽性病变，血管内皮细胞和新生毛细血管的大量增殖，并有炎症细胞浸润，上皮可萎缩或增厚，表面常有溃疡和渗出。本病的治疗为消除局部刺激因子，并切除病损。有时易复发。

【治疗原则】

治疗原则与慢性龈缘炎相似。但应注意，尽量避免使用抗生素等全身药物治疗，以免影响胎儿发育。

1. 去除一切局部刺激因素，如菌斑、牙石、不良修复体等。由于牙龈易出血和患者处于妊娠期，故操作时应特别仔细，动作要轻柔，尽量减少出血。

2. 认真细致地进行口腔卫生教育，在去除局部刺激物后，患者一定要认真地作好菌斑控制和必要地维护治疗，严格控制菌斑。

3. 对于较严重的患者，如牙龈炎症肥大明显、龈袋有溢脓时，可用 1%过氧化氢液和生理盐水冲洗，或使用刺激性小、不含抗菌药的含漱液，如 1%过氧化氢液。

4. 手术治疗：经上述治疗后牙龈的炎症和肥大能明显减退或

消失。对一些体积较大的妊娠期龈瘤，若已妨碍进食，则可在彻底清除局部刺激因素后考虑手术切除。手术时机应尽量选择在妊娠期的4～6个月内，以免流产或早产。手术中应避免流血过多，术后应严格控制菌斑，防治复发。

【预防】

妊娠早期应及时治疗原有的龈缘炎，整个妊娠期应严格控制菌斑，可大大减少妊娠期龈炎的发生。

第四节 急性坏死性溃疡性龈炎

急性坏死性溃疡性龈炎（ANUG）是指发生于龈缘和龈乳头的急性坏死性炎症。由于Vincent于1898年首次报道此病，故又称为Vincent（奋森）龈炎。

【病因】

1. 微生物的作用 不少作者报告在ANUG病损处总能找到梭形杆菌和螺旋体，20世纪80年代以后，发现中间普氏菌（Pi）也是坏死性溃疡性龈炎（NUG）的优势菌。目前较普遍的看法是：NUG是一种由多种微生物的毒力引起的机会感染，要求有局部抵抗力降低的组织和宿主，才能使这些微生物的毒力造成NUG病损。

2. 慢性龈缘炎或牙周炎是发病的重要条件 深牙周袋内或冠周炎的牙龈适合螺旋体和厌氧菌的繁殖，在存在某些局部组织的创伤或全身因素时，细菌大量繁殖，并侵入牙龈组织，发生NUG。

3. 吸烟的影响 绝大多数急性坏死性溃疡性龈炎的患者有大量吸烟史。吸烟可能使牙龈小血管收缩，影响牙龈局部的血流，加重牙龈的病变。

4. 心身因素 患者常诉说有精神紧张、睡眠不足、过度疲劳、工作繁忙等情况，甚至有的曾受到精神刺激。

5. 使机体免疫力降低的某些因素 如营养不良的儿童，特别是维生素C缺乏，某些全身性消耗性疾病，如恶性肿瘤、急性传染

病、血液病、严重的消化功能紊乱等易诱发本病。艾滋病患者也常有类似本病的损害，须引起高度重视。

【病理】

坏死性溃疡性龈炎（NUG）的组织病理学表现为牙龈的非特异性急性坏死性炎症，病变由表及里可分为以下几区：

1. 坏死区　上皮坏死，表层由纤维素、坏死的白细胞和上皮细胞、细菌等构成的假膜，在坏死区与生活组织之间可见大量梭形杆菌和螺旋体。

2. 坏死区下方的结缔组织区　其中有大量血管增生并扩张充血，多形核白细胞密集浸润。

3. 慢性炎症浸润区　更下方的结缔组织内有慢性炎症细胞浸润，主要为浆细胞和单核细胞，表明本病是在原有的慢性龈炎的基础上发生的。此区可有螺旋体侵入结缔组织深达 0.25～0.30 mm 处，主要为中型和大型螺旋体。

【临床表现】

1. 好发人群　NUG 常发生于青壮年，以男性吸烟者多见。在不发达国家或贫困地区亦可发生于极度营养不良或患麻疹、黑热病等急性传染病的儿童。

2. 病程　本病起病急，病程较短，常为数天至 2 周。

3. 特征性损害　以龈乳头和边缘龈的坏死为特征性损害，尤以下前牙多见。初起时龈乳头充血水肿，在个别牙间乳头的顶端发生坏死性溃疡，上覆有灰白色污秽的坏死物，去除坏死物后可见牙间乳头的颊、舌侧尚存，而中央凹下呈火山口状。病变迅速沿牙龈边缘向邻牙扩展，使龈缘如虫蚀状，坏死区出现灰褐色假膜，易于擦去，去除坏死组织后，其下为出血创面。乳头被破坏后与边缘龈成一直线，如刀切状。病损一般不波及附着龈。

4. 患处牙龈极易出血　患者常诉晨起时枕头上有血迹，口中有血腥味，甚至有自发性出血。

5. 疼痛明显　急性坏死性溃疡性龈炎的患者常诉有明显疼痛

感，或有牙齿撑开感或胀痛感。

6. 有典型的腐败性口臭。

7. 全身症状　轻症 NUG 患者一般无明显的全身症状，重症患者可有低热、疲乏等全身症状，部分患者颌下淋巴结可肿大，有压痛。

急性期如未能及时治疗且患者抵抗力低时，坏死还可波及与牙龈病损相对应的唇、颊侧黏膜，而成为坏死性龈口炎。在机体抵抗力极度低下者还可合并感染产气荚膜杆菌，使面颊部组织迅速坏死，甚至穿孔，成为走马牙疳（noma）。此时患者有全身中毒症状，甚至导致死亡。

NUG 患者若在急性期治疗不彻底或反复发作可转为慢性坏死性龈炎。其主要临床表现为牙间乳头严重破坏，甚至消失，乳头处的龈高度低于龈缘高度，呈反波浪状，牙间乳头处颊舌侧牙龈分离，甚至可从牙面翻开，其下的牙面上有牙石和软垢，牙龈无坏死物。

NUG 患者若不及时治疗，或在某些免疫缺陷的患者，病损可延及深层牙周组织，引起牙槽骨吸收、牙周袋形成和牙齿松动，称为坏死性溃疡性牙周炎（NUP）。

【诊断和鉴别诊断】

1. 诊断　根据上述临床表现，包括起病急、牙龈疼痛、自发性出血、有腐败性口臭以及龈乳头和龈缘的坏死等特征，急性坏死性溃疡性龈炎的诊断并不困难。病变区的细菌学涂片检查可见大量梭形杆菌和螺旋体与坏死组织及其他细菌混杂，这有助于本病的诊断。慢性期的诊断主要根据反复发作的牙龈坏死、疼痛和出血、牙龈乳头消失、口臭等，细菌涂片检查一般无特殊细菌。

2. 鉴别诊断

（1）慢性龈缘炎。

（2）疱疹性龈（口）炎：为单纯疱疹病毒感染所致，好发于 6 岁以下儿童。起病急，开始有 1～2 天发热的前驱期。牙龈充血水肿波及全部牙龈而不局限于边缘龈和龈乳头。典型的病变表现为牙龈和口腔黏膜发生成簇状小水疱，溃破后形成多个小溃疡或溃疡

互相融合。假膜不易擦去，无组织坏死，无腐败性口臭。病损可波及唇和口周皮肤。

（3）急性白血病：该病的牙龈组织中有大量不成熟的白细胞浸润，使牙龈有较大范围的明显肿胀、疼痛，并可伴有坏死。有自发性出血和口臭，全身有贫血和衰竭表现。血常规检查白细胞计数明显升高并有幼稚白细胞，这是该病诊断的重要依据。当梭形杆菌和螺旋体大量繁殖时，可在白血病的基础上伴发 NUG。

（4）艾滋病：患者由于细胞免疫和体液免疫功能低下，常由各种细菌引起机会感染，可合并 NUG 和 NUP，后者大多见于艾滋病患者。

【治疗】

1. 去除局部坏死组织　急性期应首先轻轻去除牙间乳头及龈缘的坏死组织，并初步去除大块的龈上牙石。

2. 局部使用氧化剂　1%～3%过氧化氢溶液局部擦拭、冲洗和反复含漱，有助于去除残余的坏死组织。必要时，在清洁后的局部可涂布或贴敷抗厌氧菌的制剂。

3. 全身用药和支持治疗　全身给予维生素 C、易消化的蛋白质等支持疗法，充分休息。重症患者可口服甲硝唑或替硝唑等抗厌氧菌药物 2～3 天，有助于疾病的控制。

4. 及时进行口腔卫生指导　立即更换牙刷，保持口腔清洁，指导患者建立良好的口腔卫生习惯，以防复发。劝患者戒烟。

5. 对全身性因素进行矫正和治疗。

6. 急性期过后的治疗　急性期过后，对原已存在的龈缘炎或牙周炎应及时治疗，通过洁治和刮治术去除菌斑、牙石等一切局部刺激因素，对外形异常的牙龈组织，可通过牙龈成形术等进行矫正，以利于局部菌斑控制和防止复发。

第五节　增生性龈炎

增生性龈炎（hyperplastic gingivitis）指牙龈组织在慢性炎症的

基础上受到某些局部因素刺激而发生的炎症性增生，主要表现为牙龈组织明显的炎性肿胀，同时伴有细胞和胶原纤维的增生。本病多发生于青少年。

【病因】

1. 牙菌斑是本病的直接病因，其他的局部刺激因素，如牙石、食物嵌塞、不良修复体、正畸装置及邻面龋洞等均可诱发本病。

2. 由于鼻部疾患引起的通气不畅，或因上颌牙前突、上唇过短等，均可造成口呼吸。长期的口呼吸可使牙龈及牙齿表面干燥而缺乏唾液冲洗自洁作用，使菌斑易于堆积；口呼吸患者的前牙唇侧牙龈经常暴露于干燥的空气中，不断受到气流的刺激，更易发生增生性龈炎。

3. 某些错殆畸形，如牙齿排列不齐、错位拥挤等均易引发本病。

【临床表现】

1. 早期表现　本病在临床上早期表现以炎性肿胀为主，多发生于上、下前牙的唇侧牙龈。其主要特点是牙龈呈深红或暗红色，松软光亮，探之易出血。龈缘肥厚，龈乳头呈球状增生，甚至可覆盖部分牙面。使龈沟探诊深度超过 3 mm，但结合上皮的位置仍在釉牙骨质界处，形成龈袋或假性牙周袋。

2. 病程较长的患者，牙龈的炎症程度减轻，颜色变浅或接近正常，探诊出血亦减轻。龈乳头和龈缘呈坚韧的实质性肥大，质地较硬而有弹性。X 线片显示无牙槽骨吸收，或可有牙颈部的牙周膜间隙增宽。

3. 患者自觉症状虽然轻，但增生肥大的牙龈易使局部堆积较多的菌斑，加重了局部的炎症，有牙龈出血、口臭或局部胀、痒感觉。部分患者可因龈袋内壁的化脓性炎症而出现溢脓现象。

【诊断和鉴别诊断】

1. 诊断　根据患者的发病年龄、部位以及典型的牙龈色、形、质的改变，诊断并不困难。

2. 鉴别诊断　本病需与下列疾病相鉴别

(1)药物性牙龈增生。

(2)牙龈纤维瘤病。

(3)白血病引起的牙龈肥大。

【治疗原则】

1. 针对病因的治疗　是去除一切局部刺激因素,保持良好的口腔卫生,施行洁治术,并教会患者控制菌斑。口呼吸患者应针对原因进行治疗,如治疗鼻部疾患,上唇过短者可进行唇肌训练,或在前牙唇侧牙龈涂凡士林以减轻牙龈干燥。纠正错𬌗和食物嵌塞,改正不良修复体等。

2. 局部药物治疗　龈袋内可用3%过氧化氢冲洗,放碘制剂,或用含漱剂(如氯已定)以保持口腔清洁。

3. 手术治疗　去除病因后炎症消退,但牙龈形态影响美观且有碍菌斑控制时可施行牙龈成形术,以恢复生理外形。

4. 口腔卫生指导　应教会并督促患者控制菌斑,以防止复发,定期到医院复查,酌情再作洁治或其他治疗。

第六节　急性龈乳头炎

急性龈乳头炎是指病损局限于个别牙间乳头的急性非特异性炎症,是一种较为常见的牙龈急性病损。

【病因】

牙间乳头受到机械或化学的刺激,是引起急性龈乳头炎的直接原因。

1. 食物嵌塞造成牙龈乳头的压迫及食物发酵产物的刺激可引起龈乳头的急性炎症。

2. 不恰当地使用牙签或其他器具剔牙,过硬、过锐的食物的刺伤,邻面龋尖锐边缘的刺激也可引起急性龈乳头炎。

3. 充填体的悬突、不良修复体的边缘、义齿的卡环尖以及不良的松牙固定等均可刺激龈乳头,发生牙龈乳头的急性炎症。

【临床表现】

牙间乳头发红肿胀，探触和吸吮时易出血，有自发性的胀痛和明显的探触痛。女性患者常在月经期疼痛感加重。有时疼痛可表现为明显的自发痛和中等度的冷热刺激痛，易与牙髓炎混淆。检查可见龈乳头鲜红肿胀，探触痛明显，易出血，有时局部可查到刺激物，牙可有轻度叩痛，这是因为龈乳头下方的牙周膜也有炎症和水肿。

【治疗】

1. 去除局部刺激因素　应首先去除明显的局部刺激因素，如嵌塞的食物、充填体的悬突、鱼刺、折断的牙签等。

2. 消除急性炎症　去除邻面的菌斑、牙石，以消除和缓解龈乳头的急性炎症。

3. 局部使用抗菌消炎药物　如1%～3%的过氧化氢液冲洗、碘制剂等。

4. 彻底去除病因　待龈乳头的急性炎症消退后，应彻底去除病因，如消除食物嵌塞的原因，治疗邻面龋和修改不良的修复体等。

【预防】

消除可能引起急性龈乳头炎的各种潜在因素，如矫正食物嵌塞、及时治疗邻面龋等。作为口腔医生在进行口腔治疗时，应注意防止对龈乳头的刺激，以防发生急性龈乳头炎。

第七节　药物性牙龈增生

药物性牙龈增生是指长期服用某些药物引起牙龈的纤维性增生和体积增大。

【病因】

1. 长期服用抗癫痫药物苯妥英钠等，使原来已有炎症的牙龈发生纤维性增生，是本病发生的主要病因，但药物引起牙龈增生的真正机制目前尚不十分清楚。

其他药物如免疫抑制剂环孢菌素 A 和钙通道阻断剂如硝苯地平(心痛定)、维拉帕米、硫氮卓酮等也可引起药物性牙龈增生。据报道,服用环孢菌素 A 者有 30%～50%发生牙龈纤维性增生。硝苯地平与环孢菌素 A 联合应用,会增加牙龈增生的发生率和严重程度。这两种药引起牙龈增生的原因尚不十分清楚。

2. 菌斑引起的牙龈炎症可能促进药物性牙龈增生的发生。长期服用苯妥英钠,可使原来已有炎症的牙龈发生纤维性增生。局部刺激因素虽不是药物性牙龈增生的原发因素,但菌斑、牙石、食物嵌塞等引起的牙龈炎症能加重药物性牙龈增生和加速其发展。

【病理】

苯妥英钠引起的牙龈增生,其病理特点为上皮棘层显著增厚,钉突伸长达到结缔组织深部。结缔组织中有致密的胶原纤维束、大量的成纤维细胞和新生的血管,间有多量无定形的基质,炎症细胞很少,常局限于龈沟附近。环孢菌素 A 和硝苯地平所引起的牙龈增生其组织学和临床表现均与苯妥英钠所致的牙龈增生相似,但环孢菌素 A 引起的增生组织中血管和慢性炎症细胞的成分较多。

【临床表现】

苯妥英钠所致的牙龈增生一般开始于服药后的 1～6 个月内,增生起始于唇颊侧或舌腭侧龈乳头,呈小球状突起于牙龈表面。继之,增生的乳头继续增大而互相靠近或相连并向边缘龈扩展,覆盖部分牙面,严重时波及附着龈,使牙龈的外观发生明显的变化。龈乳头可呈球状、结节状,增生的牙龈表面可呈桑葚状或呈分叶状,增生的牙龈基底与正常牙龈之间有明显的沟状界限。牙龈增生严重者,甚至可覆盖大部或全部牙冠,严重妨碍进食,也影响美观和口腔卫生。增生的牙龈还可将牙齿挤压移位,多见于上前牙。药物性牙龈增生的牙龈组织一般呈淡粉红色,质地坚韧,略有弹性,一般不易出血。多数患者无自觉症状,无疼痛。由于牙龈增生肿大,使龈沟加深,形成假性牙周袋,加之牙龈失去正常生理外形,使菌斑易于堆积。因此,多数患者合并有不同程度的牙龈炎症,此

时牙龈可呈深红或紫红色，质地较松软，牙龈边缘部分易出血。

药物性牙龈增生常发生于全口牙龈，但以上、下前牙区较重，它只发生于有牙区。拔牙后，增生的牙龈组织可自行消退。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断 根据牙龈实质性增生的特点以及长期服用上述药物的历史，诊断本病并不困难，但应仔细询问全身病史。

2. 鉴别诊断

(1)遗传性牙龈纤维瘤病：此病无长期服药史但可有家族史，牙龈增生范围广泛，程度重。

(2)增生性龈炎：一般炎症较明显，好发于前牙的唇侧和牙间乳头，增生程度较轻，覆盖牙冠一般不超过 1/3，有明显的局部刺激因素，无长期服药史。

【治疗】

1. 停止使用引起牙龈增生的药物 这是对药物性牙龈增生的最根本的治疗。对那些病情不允许停药的患者，必须与相关的专科医师协商，考虑更换药物或与其他药物交替使用，以减轻副作用。

2. 去除局部刺激因素 通过洁治、刮治以消除菌斑、牙石，并消除其他一切导致菌斑滞留的因素。

3. 局部药物治疗 对于牙龈有明显炎症的患者，可用 3%过氧化氢液冲洗龈袋，并在袋内置入抗菌消炎的药物，待炎症减轻后再做进一步的治疗。

4. 手术治疗 对于牙龈增生明显的患者，虽经上述治疗，增生的牙龈仍不能完全消退者，可采用牙龈切除并成形的手术治疗。手术应选择在全身病情稳定时进行。术后若不停药和忽略口腔卫生，复发难以避免。

5. 指导患者严格控制菌斑 以减轻服药期间的牙龈增生程度，减少和避免手术后的复发。

【预防】

对于需长期服用苯妥英钠、环孢菌素 A 和钙通道阻断剂等药

物者，应在开始用药前先进行口腔检查，消除一切可能引起龈炎的刺激因素，并教会患者控制菌斑保持口腔卫生的方法，积极治疗原有的龈炎，能减少本病的发生。

第八节 遗传性牙龈纤维瘤病

遗传性牙龈纤维瘤病又名家族性或特发性牙龈纤维瘤病。为牙龈的弥漫性纤维结缔组织增生，是一种较为罕见的疾病。

【病因】

本病病因至今不明，有的患者有家族史，但也有的患者并无家族史。有家族史者可能为常染色体显性或隐性遗传。

【病理】

病理变化的特点是牙龈上皮的棘层增厚，上皮钉突明显增长，结缔组织体积增大，充满粗大的胶原纤维束和大量成纤维细胞，血管相对较少，炎症不明显，仅见于龈沟附近。

【临床表现】

本病可在幼儿时就发病，最早可发生在乳牙萌出后，一般开始于恒牙萌出后，牙龈广泛地逐渐增生，可累及全口的龈缘、龈乳头和附着龈，甚至达膜龈联合处，以上颌磨牙腭侧最为严重。增生的牙龈可覆盖部分或整个牙冠，以致妨碍咀嚼，牙齿常因增生的牙龈挤压而发生移位。增生牙龈的颜色正常，组织坚韧，表面光滑，有时也呈颗粒状或小结节状，点彩明显，不易出血。由于牙龈的增厚，有时发生牙萌出困难。

【诊断和鉴别诊断】

1. 诊断　根据典型的临床表现，或有家族史，就可作出诊断，无家族史者并不能排除本病。

2. 鉴别诊断

(1)与药物性牙龈增生鉴别：该病有服药史而无家族史，牙龈增生主要累及龈缘和龈乳头，一般不波及附着龈，而遗传性牙龈纤

维瘤病可同时波及龈乳头、游离龈及附着龈。药物性牙龈增生程度相对较轻，增生牙龈一般覆盖牙冠 1/3 左右，而牙龈纤维瘤病常覆盖牙冠的 2/3 以上。药物性牙龈增生者伴发慢性龈炎者较多，而牙龈纤维瘤病偶有轻度炎症。

(2)与增生性龈炎鉴别：该病主要侵犯前牙的牙间乳头和龈缘，增生程度相对比较轻，覆盖牙冠不超过 1/3，多数伴有炎症，局部刺激因素明显，无长期服药史和家族史。

【治疗】

治疗以牙龈成形术为主，切除增生的牙龈并修整外形，以恢复牙龈的生理功能和外观。本病手术后易复发，复发率和口腔卫生的好坏有关。本病为良性增生，复发后仍可再次手术治疗。

一部分本病患者在青春期后可缓解，故手术最好在青春期后进行。

（钱海峰）

参考文献

[1] 曹采方. 牙周病学[M]. 北京：人民卫生出版社，2001.

第六章　牙　周　炎

牙周炎是由牙菌斑中的微生物所引起的牙周支持组织的慢性感染性疾病。导致牙周支持组织的炎症、牙周袋形成、进行性附着丧失和牙槽骨吸收，最后可导致牙松动和被拔除，它是我国成年人丧失牙齿的首位原因。牙周炎在临床上表现为多种类型，它们都是由菌斑微生物所引起的，但不同类型的牙周炎的主要致病菌可能不尽相同；它们的基本病理变化相似，但疾病的发展过程、组织破坏的速度和方式、临床表现特征、对治疗的反应等可能不同。

第一节　慢性牙周炎

慢性牙周炎常见于成年人，为最常见的一类牙周炎，约占牙周炎患者的95%，由长期存在的慢性牙龈炎向深部牙周组织扩展而引起。牙龈炎和牙周炎之间虽有明确的病理学区别，但在临床上，二者却是逐渐、隐匿地过渡，因此早期发现和诊断牙周炎十分重

要，因为牙周炎的后果远比牙龈炎严重。

【病因】

牙周炎是多种因素引起的疾病。微生物是引发牙周炎的始动因子。堆积在龈牙结合部的牙面和龈沟内的菌斑微生物及其产物引发牙龈的炎症和肿胀，使局部微生态环境更有利于一些革兰阴性厌氧菌生长的牙周致病菌滋生，如牙龈卟啉单孢菌、福赛拟杆菌、螺旋体等成为优势菌，它们与核梭杆菌、普氏菌等共同形成致病性强的生物膜，由龈上向龈下扩延。其所引起的炎症反应范围扩大到深部组织，导致牙周袋形成、附着丧失和牙槽骨吸收。凡是能加重菌斑滞留的因素，如牙石、不良修复体、食物嵌塞、牙排列不整齐、解剖形态异常等，均可成为牙周炎的局部促进因素，加重牙周炎和加速其的进展。

牙周炎是多因素疾病，宿主对细菌攻击的应答反应是决定牙周炎发生与否，以及病情轻重、范围大小、发展速度等的必要因素，某些全身性疾病如糖尿病等也会对牙周炎有不利影响。此外，某些环境因素和行为因素，如吸烟、精神压力等也可能是危险因素。

【临床表现】

牙周炎的临床特征是牙龈的炎症、有牙周袋形成、附着丧失、牙槽骨吸收，最后导致牙松动，丧失咀嚼功能。

患处牙龈呈现不同程度的慢性炎症，颜色暗红或鲜红，质地松软，点彩消失，边缘圆钝且不与牙面贴附。有些患者由于长期的低度炎症，使牙龈有部分纤维性增生、变厚，表面炎症不明显，但牙周探诊后，袋内壁有出血，也可溢脓。牙周袋探诊深度超过 3 mm，但如有牙龈退缩（附着丧失），则探诊深度可能在正常范围，因此附着丧失比单纯的探诊深度更能准确反映牙周支持组织的破坏。

牙周袋、附着丧失和牙槽骨吸收在牙周炎的早期即可出现，但因程度较轻，一般无明显不适，临床主要的症状为刷牙或进食时出血或口内异味，但通常不引起患者的重视。及至形成深牙周袋后，出现牙松动、咀嚼无力或疼痛，甚至发生急性牙周脓肿等，才去就

诊，此时已为晚期。

本病一般侵犯全口多数牙齿，也有少数患者仅发生于一组牙（如前牙）或少数牙。发病有一定的牙位特异性，磨牙和下前牙区以及邻接面因菌斑牙石异堆积，故较易患病。慢性牙周炎根据附着丧失和骨吸收的范围和严重程度可进一步分型。根据患病的牙位数将其分为局限型和广泛型。全口牙中有附着丧失和骨吸收的位点数≤30%者为局限型，若>30%的位点受累，则为广泛型。也可根据牙周袋深度、结缔组织附着丧失和骨吸收的程度分为轻、中、重度。上述指标中以附着丧失为重点，它与炎症程度大多一致，但也可不一致。一般随病程延长、年龄增长而病情加重。

1. 轻度　牙龈有炎症和探诊出血，牙周袋≤4 mm，附着丧失 1～2 mm，X 线片显示牙槽骨吸收不超过根长的 1/3。可有口臭。

2. 中度　牙周袋≤6 mm，附着丧失 3～4 mm，X 线片显示牙槽骨水平型或角型吸收超过根长的 1/3，但不超过根长的 1/2。牙齿可能有轻度松动，多根牙的根分叉区可能有轻度病变，牙龈有炎症和探诊出血，也可有脓。

3. 重度　牙周袋>6 mm，附着丧失≥5 mm，X 线片显示牙槽骨吸收超过根长的 1/2，多根牙有根分叉病变，牙多有松动。炎症较明显或可发生牙周脓肿。

慢性牙周炎患者除有上述特征外，晚期常可出现其他伴发病变或症状，如：①牙齿移位。②由于牙松动、移位和龈乳头退缩，造成食物嵌塞。③由于牙周支持组织减少，造成继发性𬌗创伤。④牙龈退缩使牙根暴露，对温度刺激敏感，甚至发生根面龋。⑤深牙周袋内脓液引流不畅时，或身体抵抗力降低时，可发生急性牙周脓肿。⑥深牙周袋接近根尖时，可引起逆行性牙髓炎。⑦牙周袋溢脓和牙间隙内食物嵌塞，可引起口臭。

【诊断】

中度以上的牙周炎诊断并不困难，但早期牙周炎与牙龈炎的区别不甚明显，须通过仔细检查而及时诊断，以免贻误治疗。

在确诊为慢性牙周炎后，还应根据病情确定其总体和个别牙的严重程度、目前是否为活动期等，以利判断预后和制定治疗计划。

【治疗原则】

慢性牙周炎的治疗目标应是彻底清除菌斑、牙石等病原刺激物，消除牙龈的炎症，使牙周袋变浅和改善牙周附着水平，并争取适当的牙周组织再生，而且要使这些疗效能长期稳定的保持。由于口腔内各个牙的患病程度、解剖条件、局部刺激因子的多少等各异，因此须针对各个患牙的具体情况，逐个制定治疗计划。

(一)局部治疗

1. 控制菌斑　菌斑在牙面上不断的形成，因此口腔卫生健康教育应贯穿于治疗的全过程。

2. 彻底清除牙石，平整根面　龈上洁治，龈下刮治。龈下刮治除了刮除龈下牙石外，还需将暴露在牙周袋内的含有内毒素的病变牙骨质刮除，使根面符合生物学要求，有利于牙周支持组织重新附着于根面，形成新附着。洁治和刮治术是牙周病的基础治疗，任何其他治疗手段只应作为基础治疗的补充手段。

3. 牙周袋及根面的药物处理　对一些炎症严重、肉芽组织增生的深牙周袋，在刮治后可用药物处理袋壁。可用复方碘液，它有较强的消炎、收敛作用，应注意避免烧灼邻近的黏膜。

近年来，牙周袋内局部放置抗菌药物取得较好的临床效果。尤其是采用缓释剂型，

使药物能长时间地释放到牙周袋内，消灭或减少袋内的致病菌。可选用的药物如甲硝唑、四环素及氯己定等。但药物治疗只能作为机械清除牙石的辅助治疗，不能取代除石治疗，而且应在龈下刮治后才用药，因为刮治可以最大限度的消除致病菌，并搅乱龈下生物膜的微生态，使药物得以接触微生物并杀灭之。

4. 牙周手术　基础治疗后 1～2 个月时，应复查疗效，若仍有 4 mm 以上深的牙周袋，探诊仍有出血，或有些部位的牙石难以彻

底清除，则可视情况决定再次刮治或需进行牙周手术。手术可在直视下彻底刮除根面或根分叉处的牙石及不健康的肉芽组织，还可修整牙龈和牙槽骨的外形、植骨或截除严重的患根等，通过手术改正牙周软硬组织的外形，使之形成一种有利于患者控制菌斑的生理外形。

近年来，通过牙周引导组织再生手术能使病变区形成牙骨质、牙周膜和牙槽骨的新附着，使牙周炎的治疗达到一个更高的层次。

5. 建立平衡的秏关系　可通过松牙的结扎固定、各种夹板、调殆等治疗使患牙消除创伤而减少动度，改善咀嚼功能。有些病例在治疗后数月时，X 线片可见牙槽骨硬板致密。但夹板的设计和制作必须不妨碍菌斑控制。在有缺失牙需要修复的患者，可利用固定式或可摘式修复体上的附加装置，使松动牙得到固定。有些患者还可通过正畸治疗矫正错殆或病理移位的牙齿，以建立合理的咬合关系。

6. 对于有深牙周袋、过于松动的严重患牙　如确已无保留价值者，应尽早拔除，这样可以：①消除微生物聚集部位。②有利于邻牙的彻底治疗。③避免牙槽骨的继续吸收，保留牙槽嵴的高度和宽度，以利义齿修复。④避免反复发作牙周脓肿。⑤避免因患牙松动而使患者只用另一侧咀嚼。有条件时，最好在第一阶段治疗结束之后，第三阶段永久修复之前，制作暂时性修复体，以达到改善咀嚼功能、松牙固定和美观的要求。

(二)全身治疗

慢性牙周炎对洁治和刮治有较好的反应，除非是重症患者，对常规治疗反应不佳，或出现急性症状，一般不需使用抗菌药物。对患有某些系统疾病如糖尿病、消化道疾病、心血管疾病等的慢性牙周炎患者，应积极治疗并控制全身病，以利牙周组织愈合。吸烟者对牙周治疗的反应较差，应劝患者戒烟。在戒烟的初期，牙龈的炎症可能有一过性的“加重”，探诊后出血有所增加。这是由于烟草使小血管收缩，使牙龈角化加重的作用被消除的结果。经过戒烟

和彻底的牙周治疗后，将会收到良好的疗效。

(三)维护期的牙周支持疗法

大多数慢性牙周炎在经过恰当的治疗后，炎症消退，病情得到控制。但预防病情的复发却有赖于患者日常持之以恒的菌斑控制，以及定期的复查、监测和必要的治疗。复查的间隔期可根据病情和患者控制菌斑的程度来决定。复查内容包括牙周袋深度、牙龈炎症、根分叉病变、牙槽骨情况、修复体情况等，并进行相应的、必要的治疗。定期的复查和维护期支持治疗是牙周炎疗效能长期保持的关键条件之一，应在基础治疗一结束时，即进入维护期。

第二节　侵袭性牙周炎

侵袭性牙周炎是一组在临床表现和实验室检查(包括化验和微生物学检查)均与慢性牙周炎有明显区别的牙周炎。它包含了旧分类中的三个类型，即青少年牙周炎、快速进展性牙周炎和青春前期牙周炎。旧的命名过分强调发病年龄及疾病进展速度，实际上这类牙周炎虽多发于年轻人，但也可见于成年人。本病一般来说发展较迅猛，但也可转为间歇性的静止期，因此在 1999 年的国际研讨会上建议更名为侵袭性牙周炎(AgP)。侵袭性牙周炎按其患牙的分布可分为局限型(LAgP)和广泛型(GAgP)。局限型侵袭性牙周炎相当于过去的局限型青少年牙周炎；广泛型侵袭性牙周炎相当于过去的广泛型青少年牙周炎和快速进展性牙周炎。

一、局限型侵袭性牙周炎

【病因】

对侵袭性牙周炎的病因虽未完全明了，但已能肯定某些特定微生物的感染，以及机体防御能力的缺陷是引起本病的两个主要因素。

(一)微生物

大量的研究表明伴放线放线杆菌，是侵袭性牙周炎的主要致

病菌。

(二)全身背景

已有大量研究证明本病患者有外周血的中性粒细胞和(或)单核细胞的趋化功能降低,有的学者报告吞噬功能也有障碍,这种缺陷带有家族性,患者的同胞中有的也可患 LAgP,或虽未患牙周炎,但也有白细胞功能缺陷。本病也可能有遗传背景,有研究报告 FcγRⅡ基因多态性、维生素 D 受体基因多态性等可能为本病的易感因素。本病可能有种族易感性的差异,如黑人中患局限型青少年牙周炎的概率远高于白人和亚洲。

【病理】

局限型侵袭性牙周炎的组织学变化与慢性牙周炎无明显区别,均以慢性炎症为主。免疫组织化学研究发现本病牙龈结缔组织内仍以浆细胞浸润为主,但其中产生 IgA 的细胞少于成人型,游走到袋壁上皮内的中性粒细胞数目也较少,这两种现象可能是细菌易于入侵的原因之一。电镜观察到袋壁上皮、牙龈结缔组织甚至牙槽骨的表面可有细菌入侵,主要为革兰阴性菌和螺旋体。

【临床特点】

1. 年龄与性别　本病发病年龄一般较小,发病可始于青春期前后,因早期无明显症状,患者就诊时常已 20 岁左右,但也可发生于 35 岁以上成年人。女性多于男性。但也有人报道无性别差异。

2. 口腔卫生情况　本病一个突出的表现是早期患者的菌斑、牙石量很少,牙龈表面的炎症轻微,但却已有深牙周袋,牙周组织破坏程度与局部刺激物的量不成比例。牙龈表面虽然无明显炎症,实际上在深袋部位是有龈下菌斑的,而且袋壁也有炎症和探诊后出血,晚期还可以发生牙周脓肿。

3. 好发牙位　1999 年新分类法规定,局限型侵袭性牙周炎的特征是“局限于第一恒磨牙或切牙的邻面有附着丧失,至少波及两个恒牙,其中一个为第一磨牙。其他患牙(非第一磨牙和切牙)不超过两个”。简言之,典型的患牙局限于第一恒磨牙和上下切牙,

多为左右对称，但早期的患者不一定波及所有的切牙和第一磨牙。

4. X线片所见　第一磨牙的近远中有垂直型骨吸收，形成典型的“弧形吸收”，在切牙区多为水平型骨吸收。有的文献报道还可见牙周膜间隙增宽，硬骨板模糊，骨小梁疏松等。

5. 病情进展很快　本病发展很快，有人估计本病患者的牙周破坏速度比慢性牙周炎快3～4倍，在4～5年内，牙周附着破坏可达50%～70%，患者常在20岁左右即已需拔牙或牙自行脱落。

6. 早期出现牙齿松动和移位　在炎症不明显的情况下，切牙和第一磨牙可出现松动，自觉咀嚼无力。切牙可向唇侧远中移位，出现牙间隙，多见于上切牙，由于𬌗力的影响致扇形散开排列。后牙移位较少见，可出现不同程度的食物嵌塞。

7. 家族聚集性　家族中常有多人患本病，患者的同胞有50%的患病可能性。其遗传背景可能与白细胞功能缺陷有关，也有人认为是X连锁性遗传或常染色体显性遗传等。但也有一些学者认为是由于牙周致病菌在家族中传播所致。

二、广泛型侵袭性牙周炎

广泛型侵袭性牙周炎主要发生于30岁以下的年轻人，但也可见于35岁以上者。其受累的患牙广泛，新分类法规定其特征为“广泛的邻面附着丧失，侵犯第一磨牙和切牙以外的牙数在三颗以上。”

【临床特点】

1. 通常发生于30岁以下者，但也可见于年龄更大者。

2. 广泛的邻面附着丧失，累及除切牙和第一磨牙以外的至少三颗非第一磨牙和切牙。

3. 有严重而快速的附着丧失和牙槽骨破坏，呈明显的阵发性。

4. 在活动期，牙龈有明显的炎症，呈鲜红色，并可伴有龈缘区肉芽性增殖，易出血，可以溢脓。但有些病例虽有深牙周袋，牙龈表面炎症却不明显，可能处于静止期。

5. 菌斑牙石的沉积量因人而异，多数患者有大量的菌斑和牙

石，也可很少。

6. 部分患者具有中性粒细胞和(或)单核细胞的功能缺陷。

7. 患者有时伴有全身症状，包括体重减轻、抑郁及全身不适等。

8. 一般患者对常规治疗(如刮治)和全身药物治疗有明显的效果，但也有少数患者经任何治疗都效果不佳，病情迅速加重，直至牙齿丧失。

临床上常以年龄(35 岁以下)和全口大多数牙的重度牙周破坏，作为诊断广泛型侵袭性牙周炎的标准，也就是说牙周破坏程度和年龄不成正比。但必须明确的是，并非所有年轻患者的重度牙周炎均可诊断为本病，应先排除一些明显的局部和全身因素，如：①是否有严重的错殆，导致咬合创伤，加速了牙周炎的病程。②是否接受过不正规的正畸治疗，或在正畸治疗前未认真治疗已存在的牙周病。③有无食物嵌塞、邻面龋、牙髓及根尖周病、不良修复体等局部促进因素，加重了菌斑堆积和牙龈炎症。④有无伴随的全身疾病，如 1 型糖尿病、白细胞黏附缺陷、HIV 感染等。上述①～③的存在可以加速慢性牙周炎的牙槽骨吸收和附着丧失；如有④则应列入反应全身疾病的牙周炎中，其治疗也不局限于口腔科。如有条件检测患者牙周血的中性粒细胞和单核细胞的趋化、吞噬功能，血清 IgG 水平，或微生物学检测，则有助于诊断。有时阳性家族史也有助于诊断本病。

【诊断】

本病应抓住早期诊断这一环，因初起时无明显症状，待就诊时多已为晚期。如果年轻患者的牙石等刺激物不多，炎症不明显，但发现有少数牙松动、移位或邻面深袋，局部刺激因子和病变程度不一致等，则应引起重视。重点检查切牙和第一磨牙邻面，并拍摄 X 线片有助于发现早期病变。有条件时，可做微生物学检查发现伴放线放线杆菌，或检查中性粒细胞有无趋化和吞噬功能异常。若为阳性，对诊断本病十分有利。早期诊断及治疗对保留患牙极为重要。对于侵袭性牙周炎患者的同胞进行牙周检查，有助于早期

发现其他病例。

【治疗原则】

1. 早期治疗，防止复发　治疗基本同慢性牙周炎，洁治、刮治和根面平整等基础治疗是必不可少的。多数患者有较好的疗效，病变转入静止期，但因为伴放线放线杆菌可入侵牙周组织，单靠机械的刮治不易彻底消除入侵的细菌，有的患者还需用翻瓣手术清除入侵组织的微生物。本病治疗后较易复发(国外报道复发率约为25%)，因此应加强定期的复查和必要的后续治疗。根据每位患者菌斑和炎症的控制情况，确定复查的间隔期。开始时为每1～2个月一次，半年后若病情稳定可逐渐延长。

2. 抗菌药物的应用　不少学者报告，本病单纯用刮治术不能消除入侵牙龈的伴放线放线杆菌，现存的微生物容易在牙面重新定植，使病变复发。因此主张全身用抗生素作为洁治和刮治的辅助治疗。国外主张使用四环素0.25 g，每日4次，共服2～3周。也可用小剂量强力霉素50 mg，每日2次。这两种药除有抑菌作用外，还有抑制胶原酶的作用，可减少牙周组织的破坏。近年来还主张在龈下刮治后口服甲硝唑和羟氨苄青霉素(阿莫西林)。在根面平整后的深牙周袋内放置缓释的抗菌制剂，如甲硝唑、二甲胺四环素、氯己定等，也有良好的疗效。

3. 调整机体防御功能　宿主对细菌感染的防御反应在侵袭性牙周炎的发生、发展方面起重要作用，近年来人们试图通过调节机体的免疫和炎症反应过程来减轻或治疗牙周炎。祖国医学强调全身调理，国内有些学者报告用六味地黄丸为基础的固齿丸(膏)，在牙周基础治疗后服用数月，可明显减少复发率。服药后，患者的白细胞趋化和吞噬功能以及免疫功能也有所改善。吸烟是牙周病的危险因素，应劝患者戒烟。

4. 其他　在病情不太重而有牙移位的患者，可在炎症控制后，用正畸方法将移位的牙复位排齐，但正畸过程中务必加强菌斑控制和牙周病情的监控，用力也宜轻缓。

第三节　全身疾病导致的牙周炎

属于本范畴的牙周炎有两大类，即血液疾病(白细胞数量和功能异常、白血病等)和遗传性疾病。

一、掌跖角化-牙周破坏综合征

其特点是手掌和脚掌等部位的皮肤过度角化、皲裂和脱屑，牙周组织严重破坏，故得名。有的病例还伴有硬脑膜的异位钙化。本病较罕见，人群中的患病率不超过 $4/10^6$。

【临床表现】

皮损及牙周病变常在 4 岁前共同出现，有人报告可早在出生后 11 个月就发生。皮损包括手掌、足底、膝部及肘部局限性的过度角化及鳞屑、皲裂，有多汗和臭汗。约有 1/4 患者有身体他处感染。患儿智力及身体发育正常。

牙周病损在乳牙萌出不久即可发生，有深牙周袋，炎症严重，溢脓、口臭，牙槽骨迅速吸收，5～6 岁时乳牙即相继脱落，创口愈合正常。待恒牙萌出后又按萌出的顺序相继发生牙周破坏，常在 10 多岁时即自行脱落或拔除。有的患者第 3 磨牙也会在萌出后数年内脱落，但有人报告第 3 磨牙可不受侵犯。

【病因】

1. 细菌学研究：对本病患者的龈下菌斑培养发现菌群与慢性牙周炎的龈下菌群相似。

2. 本病为遗传性疾病，属于常染色体隐性遗传。

【病理】

与慢性牙周炎无明显区别。牙周袋壁有明显的慢性炎症，主要为浆细胞浸润，袋壁上皮内几乎见不到中性多形核白细胞。破骨活动明显，成骨活动很少。患者根部的牙骨质非常薄，有时仅在根尖区存在较厚的有细胞的牙骨质。X 线片见牙根细而尖，表明

牙骨质发育不佳。

【治疗】

本病对常规的牙周治疗效果不佳，患牙的病情继续加重，往往导致全口拔牙。有人报告对幼儿可将其全部已患病的乳牙拔除，当恒切牙和第一恒磨牙萌出时，再口服10～14天抗生素，可防止恒牙发生牙周破坏。若患儿就诊时已有恒牙萌出或受累，则将严重患牙拔除（也有人主张将已萌出的恒牙全部拔除），重复多疗程的抗生素治疗，同时进行彻底的局部牙周治疗，每2周复查和洁治一次，保持良好口腔卫生。在此情况下，有些患儿新萌出的恒牙可免于患病。

二、Down综合征

又名先天愚型或染色体21-三体综合征。为一种由染色体异常所引起的先天性疾病。一型是典型的第21对染色体三体病，有47个染色体；另一型为只有23对染色体，第21对移到其他染色体上。本病可有家族性。

患者有发育迟缓和智力低下。约一半患者有先天性心脏病，约15%患儿于1岁前夭折。面部扁平，鼻梁低宽，颈部粗短。常有上颌发育不足，萌牙较迟，错𬌗畸形，牙间隙较大，系带附着位置过高等。几乎100%患者均有严重的牙周炎，且其牙周破坏程度远超过菌斑、牙石等局部刺激的量。全口牙齿均有深牙周袋及炎症，下颌前牙较重，有时可有牙龈退缩，病情迅速加重，有时可伴坏死性龈炎，乳牙和恒牙均可受累。

对本病应采取彻底的常规牙周治疗和严格的菌斑控制，可减缓牙周破坏。但由于患儿智力低下，常难以坚持治疗。

三、白细胞功能异常

牙龈炎和牙周炎的主要病因是微生物感染，机体完善的防御反应起着平衡和调节的作用，使个体免于发病或长期处于牙龈炎

而不发展为牙周炎，或处于牙周炎的静止期。但菌斑中的微生物改变，或机体的防御能力下降时，牙周炎便发生，或进入活动进展期。中性多形核白细胞（PMN）是机体抵御细菌感染的第一道防线，在牙周炎的结缔组织、结合上皮、袋内壁上皮和牙周袋内均有大量的 PMN 以及其他防御细胞。因此，当 PMN 功能异常时，牙周炎的发生便不足为奇了。此类疾病多为遗传性疾病。

1. 白细胞数目减少　轻者外周血中 PMN$(1\sim2)\times10^9$/L，重者可$<0.5\times10^9$/L，大多病例为特发性，可能有基因背景，也可继发于药物使用不当、放射治疗、某些全身病、各种感染或自身免疫病等。还有一种少见的周期性白细胞减少症，患儿每隔 3 周发生白细胞数目明显降低，出现发热、感染等，持续 1 周后，白细胞又回升，如此反复循环。患者的口腔表现包括早发性牙周炎、复发性溃疡、牙龈疼痛等。

2. 白细胞功能异常　PMN 行使功能包括如下步骤：白细胞黏附于血管壁，移出管壁并趋化至感染部位，识别并吞噬细菌，最后在细胞内将细菌杀死并消化。上述任何功能的削弱均会妨碍对菌斑微生物的抵抗，从而增加牙周炎的发生和严重程度。侵袭性牙周炎患者中常有这些功能异常中的一种或数种。

四、糖尿病

糖尿病是与多种遗传因素有关的内分泌性疾病。由于胰岛素的生成不足、功能缺陷或细胞表面缺乏胰岛素受体等机制，引起患者的血糖水平升高，糖耐量降低。糖尿病与牙周病有着密切的关系，临床对照研究结果表明，在局部刺激因素相似的情况下，有糖尿病者的牙周病发生率及严重程度均大于无糖尿病者。有人提出将牙周炎列为糖尿病的第 6 个并发症。糖尿病本身并不引起牙周炎，而是由于该病的基本病理变化，如小血管和大血管病变、免疫反应低下、中性多形核白细胞功能低下、胶原分解增加而合成减少等，引起肾、视网膜和神经系统病变之外，也可使牙周组织对局部

致病因子的抵抗力下降，因而破坏加重、加速。大量流行病学研究表明糖尿病患者的牙周炎范围和程度均高于无糖尿病者。一项多因素分析在校正了年龄、性别、口腔卫生等干扰因素后显示，糖尿病患者患牙周炎的危险性要比无糖尿病者高 2.8～3.4 倍。2 型糖尿病是仅次于年龄、牙结石的第 3 位牙周病危险因素。

在临床上看到的糖尿病主要是影响牙周炎的发病和进程，尤其是血糖控制不良的患者，其牙周组织的炎症较重，龈缘红肿呈肉芽状增生，易出血和发生牙周脓肿，牙槽骨破坏迅速，导致深牙周袋和牙松动。血糖控制后，牙周炎的情况会好转。近年来国内外均有报道，彻底有效的牙周治疗可使糖尿病患者的糖化血红蛋白显著降低，胰岛素的用量可减少，这从另一方面支持牙周炎与糖尿病的密切关系。

五、艾滋病

艾滋病的全称为获得性免疫缺乏综合征（HIV），约有 30％的艾滋病患者首先在口腔出现症状，其中不少症状位于牙周组织。关于牙周病的发生率尚缺乏一致的报告。

【病因】

HIV 感染者由于全身免疫功能降低，容易发生口腔内的机会性感染，包括真菌、细菌、病毒等。不少研究表明 HIV 阳性者的龈炎或牙周炎处的微生物与 HIV 阴性者无明显差别，主要为伴放线放线杆菌、牙龈卟啉单孢菌、中间普氏菌和具核梭杆菌等。龈下菌斑中白色念珠菌的检出率显著高于非 HIV 感染的牙周炎患者。

【临床表现】

目前认为与 HIV 感染有关的牙周病损有 3 种：

1. 线形牙龈红斑（LGE）　在牙龈缘处有明显的宽 2～3 mm 的红边，在附着龈上可呈淤斑状，极易出血。对常规治疗反应不佳。此阶段一般无牙槽骨吸收。

2. 坏死性溃疡性牙龈炎　AIDS 患者所发生的坏死溃疡性牙

龈炎(NUG)临床表现与非 HIV 感染者十分相似,但病情较重,病势凶险。需结合血清学等检查来鉴别。

3. 坏死性溃疡性牙周炎　它可以是由于患者抵抗力极度低下而从 NUG 迅速发展而成,也可能是在原有的慢性牙周炎的基础上,NUG 加速和加重了病变。在 HIV 感染者中 NUP 的发生率为 4%～10%。NUP 患者的骨吸收和附着丧失特别重,有时甚至有死骨形成,但牙龈指数和菌斑指数并不一定相应地高,换言之,在局部因素和炎症并不太重,而牙周破坏迅速,且有坏死性龈病损的特征时,应引起警惕,注意寻找其全身背景。最近有人报告 NUP 与机体免疫功能的极度降低有关,T 辅助细胞($CD4^+$ T)的计数与附着丧失呈负相关。正常人的 $CD4^+$ T 计数为$(6～10)\times10^5$/L,而 AIDS 合并 NUP 的患者则明显降低,可达 10^5/L 以下,此种患者的短期病死率较高,严重者还可发展为坏死性溃疡性口炎。

AIDS 在口腔中的表现还有毛状白斑、白色念珠菌感染、复发性溃疡等,晚期可发生 Kaposi 肉瘤,其中约有一半可发生在牙龈上,必要时可做病理检查证实。

【治疗】

NUG 和 NUP 患者均可按常规进行牙周治疗,如局部清除牙石和菌斑。应给予抗菌药,首选为甲硝唑 200 mg,每日 3～4 次,共服 5～7 日,它相对不容易引起继发性真菌感染。还需使用0.12%～0.2%的氯己定含漱液,它对细菌、真菌和病毒均有杀灭作用。

(吴文蕾)

参考文献

[1]　王翰章.中华口腔科学[M].北京:人民卫生出版社,2000.

[2]　曹采方.牙周病学[M].北京:人民卫生出版社,2004.

[3]　樊明文.口腔生物学[M].北京:人民卫生出版社,1996.

[4]　杨佑成.简明口腔医学[M].北京:人民卫生出版社,1998.

[5]　郑麟蕃.实用口腔医学[M].北京:人民卫生出版社,1993.

第八篇

牙周病治疗学

第一章 牙周病的预后和治疗计划

第一节 牙周病的预后

牙周病病因复杂，其预后受到多种因素的影响。牙周病预后应根据以下诸多方面综合考虑，如患者的病史、年龄、疾病类型、牙周组织的破坏程度、全身状况、环境和行为因素及患者的依从性等。同时，牙周病的预后也与治疗是否彻底全面、选择的治疗方法和治疗后疗效的维护紧密相关。

一、牙龈炎预后

由菌斑、牙石等局部刺激因素引发的单纯性龈炎预后是较好的。只要彻底清除局部刺激因子，患者掌握正确有效的口腔卫生方法，可消除牙龈炎症，使其恢复健康。

二、牙周炎的预后

1. 患者病史　患者是否有牙周炎的家族史，如有则预后较差。虽然牙周病不属于遗传性疾病，但一些重症牙周炎患者具有明显的家族倾向，提示有遗传背景。

2. 年龄　总体而言，年龄越大，修复能力越弱，预后较差。但对于患有侵袭性牙周炎的年轻患者，在少量的局部刺激因素作用下即产生广泛快速牙周支持组织的破坏，病情严重，预后较差。

3. 疾病类型

(1)慢性牙周炎：慢性牙周炎通常见于 35 岁以上，年龄越大患病率越高，病情也越重。早中期慢性牙周炎如选择有效的治疗方法，消除局部炎症，维护疗效，一般预后较好。重度慢性牙周炎预后较差。

(2)侵袭性牙周炎：侵袭性牙周炎是发生在健康个体的进展性牙周疾病。青春前期牙周炎、青少年牙周炎、快速进展性牙周炎统称为此型(1999 年新分类法)。目前认为此型具有复杂的全身易感因素，采用单纯的牙周基础治疗通常疗效不稳定，需结合全身抗生素、中西医扶正、牙周手术治疗方可获得较好的预后，但也有少数病例经任何治疗都效果不佳，需长期随访。广泛型预后很差。

4. 牙周组织破坏程度　牙周附着丧失≥5 mm、牙槽骨混合性吸收达根端 1/3 处，牙齿松动Ⅱ度以上者，预后很差；牙槽骨一侧垂直型骨吸收应用 GTR 技术治疗，预后优于水平吸收者；伴有根分叉病变者，如根分叉区狭窄，难以进行有效的牙石和菌斑清洁，预后较差；伴有错𬌗畸形者，会加重牙周组织破坏程度，尤其是牙列不齐、创伤𬌗的存在，均会影响牙周炎预后，应在牙周基础治疗后，结合正畸、修复等治疗改善预后。

5. 全身状况　全身因素可加速牙周组织破坏，影响牙周病的治疗以及牙周组织修复，导致牙周炎预后不良。

6. 环境及行为因素　吸烟者的牙周治疗预后差于非吸烟者。

精神社会压力可增加激素、炎性介质的释放，降低宿主免疫防御功能，抵抗力下降，从而影响宿主对牙周基础治疗的正常反应。

7. 患者的依从性　由于牙周疾病病程的特点，牙周病极易复发，定期复查复治是牙周病治疗程序的关键环节之一。因此，患者的依从性直接影响牙周病治疗的预后。

第二节　治疗计划的制定

牙周病能否有效地被控制，某种程度上取决于术者是否遵循系统的治疗方案。因此，根据患者的口腔状况、疾病类型、病变程度、全身情况、当前主诉及经济上的承受能力，制定适宜治疗计划和选择治疗方法是十分重要的。

牙周病治疗的基本目的：消除局部因素，改善牙周状况，阻止病变发展，促进牙周组织再生修复，恢复牙列功能及美观。

牙周病的治疗过程包括以下四个阶段：

第 1 个阶段：基础治疗

1. 口腔卫生宣教

(1)强调有效消除菌斑的重要性，介绍牙周病的基础知识，使患者了解牙菌斑是牙周病的主要局部致病因子，以及口腔卫生差、不良生活行为的危害性。

(2)口腔卫生指导：正确使用牙线、牙签，正确刷牙等机械清除菌斑的方法。

2. 应急处理：如牙周脓肿、逆行性牙髓炎、根尖脓肿等需应急处理。

3. 拔除无保留价值的患牙。

4. 龈上洁治、龈下刮治(根面平整)、牙面抛光。

5. 根据病情应用局部抗炎药物或全身抗生素。

6. 调整咬合，消除早接触点及创伤殆，纠正食物嵌塞。

7. 矫正不良修复体，治疗龋病、牙髓病。

8. 松动牙固定(暂时性钢丝结扎或暂时性强化树脂夹板固定)。

9. 纠正口腔不良习惯。

第 2 阶段:牙周手术

牙周基础治疗 4～6 周后,仍难以达到较好疗效,需手术治疗。常见牙周外科手术有:牙龈切除术、翻瓣术、骨修整术、骨移植术、截根术、半切术、引导性组织再生术、膜龈手术等。

第 3 阶段:修复、正畸治疗及中医中药扶正治疗

服用六味地黄丸或固齿丸、牙周宁等中药,提高患者机体免疫力,促进牙周组织修复。手术 2～3 个月,可行永久性固定修复或可摘义齿修复,恢复牙列完整,建立平衡殆。通过正畸治疗矫正错殆畸形,如深覆殆、深覆盖、牙列拥挤、牙齿移位错殆等,消除牙周炎复发的局部促进因素。正畸治疗必须在牙周炎症得到有效控制后进行。

第 4 阶段:疗效维护

定期复查复治是巩固疗效的关键。时间一般以 3～6 个月为宜。

(1)检查内容:菌斑控制评估、牙结石量、牙龈炎症、牙周袋深度、临床附着水平、咬合情况、牙动度等。摄牙片观察牙槽骨变化情况。

(2)复治:进行口腔预防性牙周治疗,如龈上或龈下洁治,消除菌斑及结石。解决复查发现的问题,强化口腔卫生指导。

第 1、4 阶段治疗对每位牙周病患者都是必需的,第 2、3 阶段的治疗视病情而定。

(杨明华)

参考文献

[1] 曹采方. 牙周病学[M]. 北京:人民卫生出版社,2003.

[2] Jan Lindhe. Textbook of clinical periodontology[M]. 2th ed. Copenhagen, Munksgaard, 1995.

[3] 张举之. 口腔内科学[M]. 北京:人民卫生出版社,1995.

第二章　牙周基础治疗

牙周基础治疗就是要清除引起炎症的病原因素，如菌斑及其产物，以及去除有利于菌斑滞留的因素，如牙石、悬突，矫正不良修复体和食物嵌塞，使炎症减轻到最低程度，并为下一阶段的治疗做准备。

第一节　菌 斑 控 制

菌斑控制是治疗和预防牙周病的必需措施，是牙周基础治疗的基础，因为菌斑是牙周病的主要刺激因素，除去之后还会不断地在牙面上重新形成，因此必须坚持每天彻底清除菌斑，才能预防牙周病的发生和复发。对已患有牙周病者，在治疗过程中除了彻底清除牙面的菌斑牙石外，还必须掌握菌斑控制的方法，菌斑控制贯穿在牙周治疗的始终。临床医生应在治疗开始前即向患者说明菌斑的危害性及菌斑控制的重要性，教会患者控制菌斑的方法，并在

治疗过程中随时检查和指导。

一、菌斑显示的方法

菌斑显示剂能将菌斑染色，便于观察。常用的菌斑显示剂如中性红和四碘荧光素钠等溶液或片剂。溶液使用方法有两种，一种是涂布法，将蘸有菌斑显示剂的棉球轻轻涂布于全口牙的颊舌及邻面，约一分钟后漱口，牙面上着色的部位即为菌斑；另一种方法将菌斑显示剂滴在患者舌尖，令其用舌尖舔各个牙面，然后漱口，菌斑即可被显示。患者每次就诊时，医生可用菌斑显示剂检查并记录其菌斑控制情况，并将结果反馈给患者，以鼓励并增强患者控制菌斑的信心。

为了检查患者自我菌斑控制的效果，可用国际上广泛采用的菌斑记录卡记录菌斑的量。

记录方法：每个牙分 4 个牙面，凡显示有菌斑的牙面，可在卡的相应部位的格内画道，然后计算有菌斑牙面的百分率，计算方法如下：

1. 被检牙的总数×4＝牙面数
2. 有菌斑的牙面数/牙面数×100＝菌斑牙面百分率

根据菌斑记录卡反映的信息，通过患者在首次染色记录时，百分率较高，但在接受菌斑控制知识教育后，一般都能认真地按要求执行，菌斑记录的百分率都会明显下降。若已小于 20%，则已属基本被控制。

二、菌斑控制的方法

菌斑控制的方法很多，有机械的方法和化学的方法，以机械清除牙菌斑的效果最为确切。

(一)刷牙

刷牙是自我清除菌斑的主要手段，设计合理的牙刷和正确的刷牙方法能有效地清除菌斑(详见口腔预防学)。

对于牙周病患者清除菌斑的重点是龈沟附近和邻牙间隙，以水平颤动法(Bass 法)较为适宜。本法应选用软毛牙刷，以避免损伤牙龈。

1. Bass 法的要点

(1)将刷头放于牙颈部，与牙面成 45°角，毛端向着根尖方向，轻轻加压，使毛束末端一部分进入龈沟，一部分在沟外并进入邻面。

(2)牙刷在原位作近远中向水平颤动 4～6 次，颤动时刷毛移动仅约 1 mm，可将龈缘附近及邻面的菌斑揉碎并从牙面除去。

(3)刷上下前牙的舌面时，可将牙刷头竖起，以刷头的前部接触近龈缘处的牙面，作上下的颤动。

(4)依此移动牙刷到邻近的牙齿，重复同样的动作。

全口牙齿应按一定的顺序刷，并做到“面面俱到”，勿遗漏。

2. 竖转动法(Rolling 法)

适用于有牙龈退缩者。可选用中等硬毛或软毛牙刷，刷毛不进入龈沟，牙刷不会损伤牙龈，且去除菌斑的作用较为有力。其方法要点如下：

(1)刷毛先与牙齿长轴平行，毛端指向牙龈缘，然后加压转动牙刷，使刷毛与牙齿长轴成 45°角。

(2)转动牙刷，使刷毛由龈缘刷向𬌗面方向。

(3)每个部位刷 5～6 次，然后移动牙刷位置。

以上两种方法也可综合运用，以取得较好的效果。

(二)邻面清洁措施

良好的刷牙方法只能清除约 70%的菌斑，在牙齿的邻面常遗留菌斑，需采用相应方法清洁(详见第十二篇“口腔预防医学”)。

(三)化学药物控制菌斑

应用有效的化学药物来抑制菌斑的形成或杀灭菌斑中的细菌是控制菌斑的另一途径(详见口腔预防学)。

三、特殊人群的菌斑控制

特殊人群是指年龄幼小或因疾病而缺乏自理能力的人群，需要他人的帮助控制菌斑。

1. 幼儿在乳牙萌出后，家长可用棉签或软塑料刷为其擦拭牙面。

2. 手的动作不便或弱智的患者，可用电动牙刷。

3. 昏迷患者或植物人，可由他人用棉签蘸化学抗菌剂擦洗牙面和口腔。

4. 口腔内各种手术后的患者，除用含漱剂含漱外，对手术区以外的牙面仍需用常规刷牙来控制菌斑。

第二节　龈上洁治术

龈上洁治术是指用洁治器械去除龈上牙石、菌斑和色渍，并磨光牙面，以延缓菌斑和牙石再沉积的方法。洁治术是去除龈上菌斑和牙石的最有效的方法。

龈上牙石常常延伸到龈沟或牙周袋内与浅的龈下牙石相连，因此在洁治时应同时去除龈沟内的牙石，对深层的龈下牙石，通常待龈炎减轻、出血减少时，再作龈下刮治。

一、适应证

1. 各类牙龈炎和牙周炎　洁治术是牙龈炎的主要治疗方法，也是牙周炎治疗的第一步。

2. 预防性洁治　在维护期内定期（半年～1 年）作洁治，是维持牙周健康、预防牙龈炎和牙周炎发生或复发的重要措施。

3. 口腔内其他治疗前的准备　如修复缺失牙，先作洁治术，使印模更准确，义齿更合适；正畸治疗前和期间也应作洁治术，消除原有的牙龈炎，并预防正畸过程中发生龈炎；口腔内一些手术如肿

瘤切除、颌骨切除术等，术前先作洁治术，保证手术区周围的清洁，消除感染隐患。

二、超声波洁牙机洁治

超声波洁牙机是一种高效去除牙石的器械，具有使用简便、省时省力的优点。

超声波洁牙机的使用方法：接通水源电源，踩脚踏开关，见工作头有水雾喷溅，说明超声振动已产生。工作头有各种不同形状，根据牙的不同部位、牙石的多少选择适宜的工作头。洁治时工作头与牙石轻轻接触，相交呈 0～15°，调节超声功率，使用足以去除牙石的最小功率进行洁治。

使用超声波洁牙机进行洁治应注意以下几点：①安装心脏起搏器的人禁用，以免因电磁波干扰起搏器工作，造成眩晕和心律紊乱。②对于有肝炎、肺结核等传染性疾病者也不宜使用超声洁牙，以免血液和病原菌随喷雾而污染诊室空气。③为减少环境污染，防止感染，术前必须让患者用氯己定溶液或过氧化氢溶液含漱一分钟，并在洁治区涂布 1%的碘酊。④医生应有防护措施，如戴口罩、帽子、防护眼罩、手套等。⑤洁治完成后应注意工作头和手机的消毒，以避免交叉感染。

三、手用器械洁治

手用器械洁治依靠手腕的力量来刮除牙石，是洁治的基本方法。

(一)洁治器

常规应用的龈上洁治器械由柄、颈、工作端组成，工作端包括工作颈和刃口。

1. 镰形洁治器　工作端的外形如镰刀，刀刃的横切面是等腰三角形，有效刀刃是镰刀的两侧刃口。本器械适宜刮除大块的牙石。

前牙镰形洁治器的工作头呈直角形或大弯形，其工作端与柄

呈直线，大弯形的镰形洁治器还可用于唇、舌面大块牙石的刮除。后牙镰形洁治器在颈部呈现两个角度，左右成对，适用于后牙邻面牙石的刮除。

2. 锄形洁治器　外形如锄，左右成对，刀口一端成锐角，使用时锐角置于牙石侧的龈沟内，刮除龈上牙石及龈下浅牙石，主要用整个刃口光滑牙面上的色素、菌斑和牙石。

3. 磨光器　洁治后牙面并不光滑，必须用磨光器将牙面打磨光滑，使菌斑不易再附着。常用的磨光器有橡皮杯、细沙条等。

(二)基本方法

1. 执握器械　大多采用改良握笔式，即以中指的指腹放于洁治器的颈部，同时以中指或中指加无名指置于被洁治牙附近的牙为支点。此执握方法稳定、灵活、效率高。

2. 支点　放在靠近力点的硬组织上，支点一定要稳。

3. 位置　洁治时器械的工作刃放在牙石的根方，紧贴牙面，与牙面形成 80°角，使用腕部发力，向𬌗面方向用力将整块牙石从牙面上刮下，避免层层刮削。洁治动作以垂直、水平或斜向等推拉进行，每刮一下应与前一动作有重叠，以免遗漏牙石。

4. 器械的移动范围　一般在 1～2 mm，刀刃不能超过切缘及𬌗面，以免损伤软组织。

5. 洁治完后注意　需用探针仔细检查是否干净，并加以抛光。

第三节　龈下刮治术(根面平整术)

龈下刮治术，即根面平整术，是用比较精细的龈下刮治器刮除位于牙周袋内根面上的牙石和菌斑。因为龈下牙石的一部分可能嵌入到表层牙骨质内，加之牙周袋内菌斑产生的内毒素可为牙骨质表层吸收，所以在做龈下刮治时，应同时刮除牙根表面感染的病变牙骨质，并使部分嵌入牙骨质内的牙石也能得以清除，使刮治后的根面光滑而平整。但刮除牙骨质不宜太多。

一、龈下刮治器械

1. 匙形刮治器　匙形刮治器是龈下刮治的主要工具，工作端薄而窄，前端为圆形。工作端的横断面呈半圆形，其两侧边均有刃口，能紧贴牙面。用于前后牙的匙形刮治器外形一致，只是在颈部形成不同的角度，有利于不同牙位的工作，此类刮治器称为通用型刮治器。

目前国际上普遍使用的 Gracey 刮治器，其外形结构及角度与通用型刮治器不同，它有牙位特殊性，每支有特殊形态设计，适用于不同牙的不同牙面。其刃面与器械颈部呈 70°，工作端的两个刃缘不平行，长而凸的外侧切缘是工作缘。Gracey 刮治器共有 7 支，编号为 1～14，均为双头、成对。#1/2、#3/4 适用于前牙，#5/6 适用于前牙及尖牙，#7/8、#9/10 适用于磨牙及前磨牙的颊舌面，#11/12适用于磨牙及前磨牙的近中面，#13/14 适用于磨牙及前磨牙的远中面。一般用 4 支，即#5/6、#7/8、#11/12、#13/14，可满足全口各区域的需要。

2. 龈下锄形刮治器　龈下锄形刮治器工作端为锄形，喙窄小，适宜在窄而深的牙周袋内操作。分为颊舌侧、近远中各一对，刀叶与柄相交成 100°角，刀叶末端变薄，形成内斜 45°角的线性刀口。操作时，刀刃置于牙石根方的牙面，器械与牙面应成两点接触，向冠方用力，连续刮除牙石。

3. 根面锉　根面锉工作端扁平，用于锉光根面，防止菌斑和牙石的再沉积。

二、操作要点

1. 龈下刮治是在牙周袋内操作，不能直视，术前应先探明牙周袋的形态和深度及龈下牙石的量和部位，刮治时应采用锐利的龈下刮治器，提高工作效率。

2. 采用改良握笔式握持器械，支点要稳，刮的幅度要小，避免

滑脱或损伤软组织。

3. 为避免遗漏，应分区按牙位逐个刮治。刮治后应冲洗袋，检查有无碎片、肉芽组织遗留。深袋刮治应在局麻下进行，以达到彻底的目的。

第四节　调　　殆

调殆法是通过多种手段包括磨改牙齿的外形和牙列修复、正畸方法矫正错殆、牙周夹板、正颌外科手术及拔牙等，最终建立起有利于牙周组织的功能性咬合关系，从而减轻对牙周组织的损伤，促进牙周组织愈合，提高咀嚼功能。

本节主要介绍以调殆法为主的殆治疗，即通过磨改牙齿的外形来消除创伤性殆和食物嵌塞。这种方法是直接地、永久性地、不可逆地改变牙齿形态和咬合关系，因此必须认真细致地进行。

一、创伤性殆的治疗

创伤性殆不是牙周炎的直接原因，但它可加速牙周炎的破坏过程，影响牙周组织的修复，故在牙周炎的治疗过程中应尽量消除创伤性殆。调殆可以改善牙列的功能关系，使牙齿及其支持组织均匀承受一定的功能刺激，有利于牙周组织的修复。

(一)选磨法

选磨法即用砂石等磨改牙齿的外形以消除创伤性殆的方法。

1. 选磨原则

(1)教会患者作各种咬合运动，并找出早接触或殆干扰的牙和部位。

(2)必须准确定位后再磨改。

(3)磨改以消除早接触为主，磨改中应注意使侧向力转为垂直力，并消除过大的殆力。

(4)早接触点的选磨原则：①若正中殆有早接触，非正中殆协

调:应磨改牙尖对应的窝。②若正中𬌗协调,非正中𬌗有早接触:应磨改与牙尖相对应的斜面。③若正中𬌗和非正中𬌗都存在早接触:应磨改早接触的牙尖或下颌前牙的切缘。

(5)𬌗干扰的选磨原则:①前伸𬌗时,多个牙保持接触,后牙一般不应有接触,若有接触,可对有接触的牙进行磨改。②侧向𬌗时,工作侧有多个牙接触,非工作侧一般不应有接触,若有接触,可对非工作侧有接触的牙进行磨改。

𬌗干扰的选磨部位均位于磨牙的功能性牙尖上,磨改时应十分小心。

(6)不均匀或过度磨损牙的选磨原则:磨牙不均匀磨损的结果是磨牙非功能尖形成高尖陡坡,磨改时应磨低高陡的牙尖,形成相应的颊舌沟,并减小𬌗面的颊舌径。另一种情况是磨牙重度磨损使𬌗面成为平台状,磨改时应减小𬌗面的颊舌径,并尽量恢复𬌗面的生理外形。

2. 选磨方法

(1)选择合适的磨改工具。

(2)一般选磨正中𬌗的早接触点,对功能性牙尖的磨改一定要慎重。

(3)磨改时一次不应磨牙太多,防止出现新的早接触点或不平衡。

(4)对松动牙的磨改,应用左手指将牙固定,以减少磨改时的不适与创伤。

(5)若选磨的太多,应分次完成,以避免患者肌疲劳,影响调𬌗的准确性。

(6)在选磨工作中,应尽量恢复牙齿的外形。

(7)磨改结束后,应用橡皮轮抛光。

(二)修复缺失牙

通过修复缺失牙,使咬合力分散,减轻牙周组织的负担,有利于牙周组织的健康。

(三)正畸治疗

通过正畸治疗，使移位的牙齿复位，调整𬌗力方向，消除创伤𬌗，有利于牙周组织的修复和愈合。

(四)松牙固定

松牙固定后，分散了𬌗力，使牙周组织得到生理性休息，有利于愈合。

二、食物嵌塞的𬌗治疗

造成食物嵌塞的原因很多，下面介绍垂直型食物嵌塞的调𬌗方法。

(一)选磨法

1. 重建或调整边缘嵴　𬌗面磨损过度可使边缘嵴变平，或因种种原因使相邻两牙的边缘嵴高度不一致，均可造成食物嵌塞。可用磨石磨出边缘嵴，或使相邻两牙的边缘嵴高度尽可能一致。

2. 重建食物溢出沟　后𬌗面磨损严重时原有的食物溢出沟可能消失，食物易嵌入邻间隙中，可用磨石磨出发育沟形态，使食物有溢出的通道。

3. 恢复牙尖的生理形态　磨牙的不均匀磨损常形成高陡锐利的牙尖，应将牙尖磨低并尽量恢复牙齿的正常外形以消除充填式力量。

4. 加大外展隙　由于邻面的过度磨损而使接触区过宽，使食物易于塞入邻面。可加大外展隙，有利于食物流出。

(二)充填体或冠的修复

邻接区不紧密时，食物易进入邻面造成嵌塞，可用充填术或冠的修复来消除食物嵌塞。

(三)拔牙

若下颌第3磨牙近中倾斜与第2磨牙之间有食物嵌塞时，应拔除第3磨牙；若上颌或下颌第3磨牙有一方缺牙而使对𬌗牙伸长造成食物嵌塞者，应拔除伸长的牙。

(四)正畸治疗

青少年牙排列不齐或牙列稀疏等原因造成食物嵌塞者,正畸治疗是较理想的方法。

(五)修复缺失牙

缺失牙不及时修复,可使对牙伸长或使两侧邻牙向缺牙区倾斜,造成食物嵌塞,因此,对缺失牙要及时修复。

(吴文蕾)

第三章　外科手术治疗

第一节　术前准备

牙周外科手术是牙周病治疗的重要环节，其目的在于充分暴露病变的根面和牙槽骨，彻底清除菌斑、牙石及病变组织，促进牙周新附着及牙周组织再生，恢复牙列功能。

一、手术基本原则

1. 术前必须进行牙周基础治疗，控制炎症。
2. 牙周基础治疗后 6～8 周，牙周袋深度仍达 5 mm 以上。
3. 牙槽骨外形不规则，需进行骨修整或植骨术。
4. 后牙根分叉病变Ⅱ度或Ⅲ度。
5. 牙龈退缩，附着龈过窄。
6. 冠根比例不当需行冠延长术者。

7. 牙周组织再生。

8. 截根，半切，龈成形等。

二、手术前注意要点

1. 全面了解病史，特别患有心血管疾病、肝肾疾病、糖尿病、结核病等系统性疾病者，应治疗控制之后再择期手术。患有血液病，如白血病、血友病、再生障碍性贫血等为牙周手术禁忌证。

2. 进行必要的实验室检查：血常规，出凝血时间，血小板计数，测血压等。

3. 手术避开女性月经期、妊娠期。

4. 根据对牙周的仔细全面检查及 X 线摄片，制定系统的治疗计划，选择手术方式确定手术时间，对术中或术后可能发生的意外给予充分估计作出相应防止措施。

(5)术区黏膜及口周皮肤应无炎症、溃疡、皮疹、损伤等。

(6)口腔菌斑控制，菌斑指数应为 0～1，术前应用漱口液含漱口腔。

三、牙周手术的麻醉

牙周手术麻醉方法和麻醉部位与齿槽外科相同，一般采用神经阻滞麻醉和浸润麻醉。

下颌骨骨质坚厚，除切牙区牙槽骨较薄并且有孔外，麻醉液很难透过颌骨外板，浸入骨内作用于下牙槽神经。因此，一般采用下牙槽神经阻滞麻醉，以下唇麻木为麻醉成功的标志。

上颌骨的骨质疏松并且多孔，麻醉溶液很易透过颌骨外板浸入颌骨内部，作用于上牙槽神经纤维，所以较适于施行浸润麻醉。一般情况下，上颌中切牙、侧切牙、尖牙的牙周手术应采用鼻腭神经的阻滞麻醉配合唇侧黏膜下的局部浸润麻醉方法。上颌磨牙牙周手术多采用上牙槽后神经阻滞麻醉，配合腭前神经的阻滞麻醉。上颌双尖牙手术则可用腭前神经阻滞麻醉配合颊侧的局部浸润麻醉。

上下前牙区牙龈切除术均可使用颊、腭侧黏膜的局部浸润麻醉方法。浸润麻醉法注意要点：①注射麻醉剂时由浅入深浸润手术区。②尽量减少反复穿刺，避免进针疼痛。③减少进针次数，可减少疼痛也可减少感染的机会和对黏膜的损伤。④进针应在骨孔多、痛点少的部位，骨小孔的分布通常上颌多于下颌，上下颌骨均以近牙槽嵴边缘部位数量最多。⑤一次注射药量要充分，否则效果不佳。⑥注射麻药时不应使药液外漏。

(四)牙周手术器械准备

牙周手术器械：

1. 牙周刻度探针或印记镊。
2. 刀柄及 11 号或 12 号手术刀片。
3. 骨膜分离器。
4. 骨锉或咬骨钳。
5. 根面锉。
6. 肉芽组织刮匙。
7. 龈上洁治器、龈下刮治器。
8. 探针器，缝针，缝线。
9. 小号手术剪或眼科剪。

除此之外切龈术时应配：牙龈斧形刀一对，用于唇颊或舌腭面的切口；牙龈乳头刀一对，用于牙间乳头的切除；镰形、锄形洁治器各一对。手术器械可准备成手术包，严密消毒后备用。

(五)术后注意事项

1. 术后用 0.12%～0.2%洗必泰漱口液含漱，每日 2 次，每次含漱 1 分钟，保持口腔清洁，术区不宜刷牙。
2. 术区不能咀嚼食物。
3. 术后根据情况口服抗生素、止痛药。
4. 保持牙周塞治剂的完好。
5. 深广创面先敷贴碘仿纱条再上塞治剂。
6. 术后 7～10 天拆线。

7. 术后 6 周内勿探查牙周袋，以免影响牙周新附着。

第二节　牙龈切除术

经牙周基础治疗后，牙龈炎症有所消退，但仍有增生肥大及形态不良的牙龈组织，需手术切除和修整，重建牙龈的生理外形。

【适应证】

1. 基础治疗后牙龈仍增生肥大，形成假性牙周袋者。

2. 后牙区中等深度的骨上袋，颊侧袋底不超过膜龈联合，附着龈有足够宽度。

3. 正位智齿冠周龈瓣覆盖影响清洁者。

4. 龈瘤。

【手术步骤及注意点】

1. 局部浸润麻醉和/或阻滞麻醉手术区。

2. 口周皮肤 75％酒精常规消毒，漱口液含漱 1 分钟，铺消毒巾。术者戴消毒手套，用 1％碘酊消毒手术区。

3. 定位　用印记镊无钩端与牙长轴平行插至袋底，有钩端量龈面，夹紧镊子后在牙龈形成出血点，每牙定点 2～3 个，作为切口的参考。

4. 用刀片从标记点根方 1～2 mm 处呈 45°角做外斜切口，用柳叶刀或用 11 号尖刀切断龈乳头。

5. 用镰形洁治器刮除切下的龈组织，用匙形洁治器使根面平整。

6. 用组织剪修整创面边缘，呈薄而接近生理外形，不遗留平台状、厚的龈缘。

7. 生理盐水冲洗，止血，置牙周塞治剂。

8. 病变范围大，增生明显者，可用电刀切除。

【注意点】

1. 药物性/遗传性牙龈增生　术后易复发，术前应向患者说

明，并注意菌斑控制，定期复查。

2. 妊娠期龈瘤　如影响进食或出血严重，可在妊娠4～6个月内行简单切除术，否则应在分娩后手术。

第三节　袋内壁刮治术

袋内壁刮治术（gingival curettage）又称牙周袋肉芽组织刮治术，手术不切龈瓣，术者用锐利的匙形刮治器，盲刮袋内壁肉芽组织和使根面平整，达到清除炎症、促进新附着、消除牙周袋的目的。由于此手术操作全凭手指触觉，带有一定的盲目性，很难彻底地去除感染肉芽组织，影响效果，临床应用受到限制。

【适应证】

1. 5 mm 左右深度的骨上袋，不需做骨手术的患牙。
2. 受累仅1～2个牙面，附着龈有一定宽度。
3. 洁治后牙周炎症不消退者。
4. 局限性邻接面盲袋。

【手术步骤】

1. 常规消毒、局麻。
2. 术区用1%碘酊消毒。
3. 用龈下刮治器做根面平整。
4. 用 Gracey 刮匙插入牙周袋底，用左手示指放在牙龈表面作支点，刮匙紧贴袋壁，向龈缘方向或近远中方向移动，将袋内壁炎性肉芽组织刮净，操作时应保护牙龈，防止龈被刺穿。
5. 探查根面及袋内壁，对残留的袋壁肉芽组织，可用弯头眼科剪刀插入袋内进行修剪。
6. 3%双氧水和生理盐水冲洗术区，用棉卷或纱布轻压龈组织，使龈瓣贴附牙根面，易形成新附着。
7. 上牙周塞治剂，1周后复诊。

第四节 切除新附着术

切除新附着术(EXAP)与袋内壁刮治术相似,区别是前者用手术刀切除牙周袋内壁的病变组织,包括上皮和结缔组织,其优点是手术刀比刮治器能更彻底清除袋内壁的肉芽组织。操作简单不需剥离黏骨膜,不暴露骨组织,组织丧失少,预后好。不足是视野较局限。

【适应证】

参见袋内壁刮治术。

【手术步骤】

1. 常规消毒,局麻。
2. 用牙周刻度探针探查袋底并测量,预测切口深度。
3. 用刮治器做根面平整。
4. 用 15 号手术刀片,距牙龈边缘 0.5～1 mm,并与牙根面形成 15°～20°的夹角,作内斜切口,根据病变累及的牙根面进行环形或半环形切断,尽可能多地保留牙间乳头。
5. 用刮匙将切断的袋内壁及牙龈领圈组织一并刮除。
6. 生理盐水冲洗术区,龈瓣复位,压迫止血。
7. 必要时缝合。
8. 敷牙周塞治剂,1 周后复诊。

第五节 翻 瓣 术

翻瓣术(flap surgery)用手术方法切除牙周袋内壁肉芽组织,翻起黏骨膜瓣,直视下清创,即刮除龈下菌斑、牙石,必要时修整牙槽骨外形,龈瓣复位缝合,其目的是消除牙周袋,建立牙周新附着,促进牙周组织再生。目前临床多采用改良 Widman 翻瓣术。

【适应证】

1. 适用于深牙周袋(≥5 mm),用其他方法不能彻底去除袋内

炎性肉芽组织者。

2. 需行牙槽骨修整和植骨者。

3. 需行冠延术、截根术、半切术或需根向复位者。

4. 涉及附着龈的重度牙龈增生者(尤其是前牙)。

5. 引导性牙周组织再生术。

【手术步骤及注意点】

1. 常规消毒、传导阻滞加局部浸润麻醉。

2. 口周消毒、漱口，常规铺巾。

3. 切口设计　改良式 Widman 翻瓣术手术切口，必要时附加纵形切口，以便更好的暴露术野。

(1)内斜切口：根据龈组织形态，选择近龈缘切口，一般在距龈缘 1～2 mm 处，用 15 号刀片，刀尖指向根方，与牙面成 10°～20°角切入，刀片循牙龈扇贝状的外形以提拉方式从术区的一端唇(颊)侧开始，直达牙槽嵴顶。切口应延伸至患牙区近中或远中至少一个健康牙齿。

(2)沟内切口：用 11 号刀片插入牙周袋内，直达牙槽嵴顶切入。

(3)水平切口：用 11 号刀片插入第一切口处，将刀片与牙面垂直，水平切断已被分离的袋壁组织及牙间组织。

(4)纵形切口：在颊侧水平切口的近中或远中两端作纵形切口。

4. 用骨膜剥离器插入内斜切口，用钝性分离方法将龈瓣从骨面上分离。

5. 刮治及根面平整　翻瓣后，首先用镰形或匙形刮治器刮除内斜切口切下的龈组织，再彻底刮除感染的肉芽组织，术区出血会迅速改善。然后根面平整，去除根面牙石、病变牙骨质。

6. 根面处理　用 50%饱和枸橼酸液(pH=1)小棉球放在根面 2～3 分钟，涂布时用生理盐水纱布保护术区软组织，再用生理盐水冲洗根面。

7. 修整骨缘　根据牙槽骨破坏情况，用 8 号圆钻磨除肥厚或不齐的骨缘，也可用锐利的骨凿。用手机修整骨的同时应给予生理盐水冷却降温，防产热过度。

8. 修整软组织瓣　用组织剪修整内斜切口尚未切净的残留上皮和感染的肉芽组织。必要时修剪龈组织瓣长度及外形，使之与骨外形相适应。

9. 再次清创　用温生理盐水冲洗术区，同时用刮匙边冲洗边清理术区的组织残屑、骨碎片及不良血块。让新鲜血液充满术区，复瓣后再由根方向冠方轻压龈瓣 2～3 分钟，挤出多余血液及空气，有利于组织瓣与骨面、根面紧贴。

10. 缝合　如有垂直切口应先缝合垂直切口再缝合水平切口。

11. 术区上牙周塞治剂　不要将塞治剂压入瓣内。

12. 术后护理　术后用抗生素 3 日，并用漱口剂含漱。术后 7～10 日拆敷料及缝线，用 3%双氧水和生理盐水冲洗术区。如需要可再上塞治剂 1 周。

临床上选择切口原则：

(1)能不用垂直切口尽量不用。

(2)切口选择取决于术区的暴露程度。

(3)尽量不采用矩形瓣，可用角形或梯形瓣，有利于创面愈合。

(4)龈乳头瓣切口是临床常用的方法，此切口易严密缝合，术后反应轻，愈合快。

13. 翻瓣术中的根面处理：牙周病变使骨面牙骨质发生物理及化学变化，使根面与周围的牙周组织不相容，阻碍牙周组织再附着，增加术后的复发概率。因此，翻瓣术除了作严格的物理性骨面平整外，近年来，国内外学者对根面进行化学性处理，营造牙周组织再生的局部环境。

(1)临床常用 50%枸橼酸术中牙根面处理，枸橼酸为弱酸，可使牙根面的牙骨质轻微脱钙，诱发新牙骨质生成，有利于牙周纤维的附着。注意使用时保护牙龈和牙周组织。

(2)近年来,国内外有学者用2.5%盐酸米诺环素溶液处理根面。研究表明,米诺环素处理根面后,能显著提高牙周膜细胞的附着和增殖。其临床作用及机制有待进一步探讨。

(3)生物制剂处理根面,如纤维黏连蛋白处理牙根面,尤其是先化学处理,再使用生物制剂处理。研究证实,牙周纤维细胞对根面的附着和纤维定向生长均优于未作处理的根面。

第六节　骨切除术和骨成形术

牙周炎引起牙槽骨损害,失去正常的生理外形,进行牙槽骨的手术,使牙槽骨接近生理外形,在翻瓣术的同时进行骨切除或骨成形术。骨切除术是切除一部分支持牙槽骨,使骨嵴高度适当降低。骨成形术是在不降低支持骨高度的情况下,修整牙槽骨的边缘、厚度和外形。二者在手术中往往不能截然分开。

【适应证】

1. 牙槽骨窄而深的V型缺损。
2. 牙槽嵴边缘不规则或增厚。
3. 骨边缘线高低不齐呈反波浪形。
4. 骨隆突和外生骨疣。
5. 根分叉骨嵴凹陷或釉珠、牙骨质疣等。
6. 浅的一壁骨袋或二壁骨袋,切除后使骨面形成斜坡状。
7. 为延长临床冠,作翻瓣术同时切除部分牙槽嵴顶。

【手术步骤】

1. 常规翻开龈瓣。
2. 根面平整及去除炎性肉芽组织。
3. 用8号圆钻或锐利骨凿磨改骨外形,使病损牙槽骨接近生理外形。
4. 生理盐水冲洗术区,龈瓣复位并尽量覆盖骨面,缝合。
5. 敷牙周塞治剂。

第七节　植　骨　术

由于骨缺损，翻瓣后用自体骨或同种异体骨，或异种骨、人工骨和生物陶瓷等材料放入缺损处，充填并引导或诱导骨的新生，达到恢复牙槽骨解剖形态的目的，促进牙周新附着。

【适应证】

1. 骨下袋(infrabony pocket)：X 线片示牙槽骨有角型或垂直型吸收，二壁及三壁骨袋。

2. 根分叉病变Ⅱ～Ⅲ度。

【手术方法】

1. 常规翻瓣，切口设计应遵循以下原则：①龈瓣必须能完好覆盖受骨区。②在相邻健康牙槽骨的龈组织上作纵形切口或梯形切口。

2. 根面平整，去除龈下结石和菌斑。

3. 骨袋内彻底清创，去除病理性骨质，暴露健康新鲜骨创面。

4. 根面用 50％枸橼酸处理，生理盐水冲洗创面。

5. 植骨材料置入受骨区，注意植入材料不要超过袋口，应平齐，并压实。

6. 龈瓣复位并严密覆盖受骨区，采用垂直褥式缝合，其优点是使龈组织瓣紧贴牙面和骨创面上，保护移植骨。

7. 敷以塞治剂。

8. 术后给予消炎药和漱口液控制感染。

9. 7～10 天拆线，术后定期摄片，对照观察。

第八节　截　根　术

截根术(root amputation)又称断根术，用于多根牙，术中截去病变严重的 1 或 2 个牙根，消除病灶，从而延长牙在口腔内的时间，

特别是患牙留作基牙。

【适应证】

1. 多根牙根分叉病变活跃，反复发作，X 线片有明显骨质破坏，其他牙周治疗方法效果不佳者。

2. 多根牙其中 1～2 个根牙周组织破坏严重，常规治疗不能治愈，其余牙根健康或病变较轻，松动Ⅰ～Ⅱ度者。

3. 磨牙的其中 1 或 2 个根管不通，或器械折断在根管内不能取出，影响根尖病变愈合者。

4. 多根牙的某根纵裂、根折或根管内吸收。

【注意点】

1. 术前需经过牙周基础治疗。

2. 仔细调整，降低咬合，减短颊舌径，减轻患牙负荷。

3. 术前拟保留的牙根需行严密根管充填，用汞合金充填拟切开的病变牙根根管口，以避免断根后的倒充填。

【手术方法】

1. 常规翻瓣，多采用一侧纵行切口或矩形全厚瓣，充分暴露病变根分叉区。

2. 刮净炎性肉芽组织，使根分叉部干净清晰。

3. 用装有细裂钻的高速涡轮手机，从根分叉斜向釉牙骨质界处断根并取出。

4. 修整截根面外形，使其呈流线型，切忌留下树桩样的根面。

5. 用匙刮器搔刮牙槽窝及根分叉深部炎性组织。

6. 用 8 号圆钻的慢速手机修整骨缘，注意生理盐水冷却降温。

7. 用生理盐水清洗创面。

8. 止血后黏骨膜瓣紧贴创面缝合，上牙周塞治剂，注意可用碘仿纱条填入断面间隙处，再上牙周塞治剂，以免塞治剂直接填入伤口影响愈合。

注意：截根术后并发症是余留牙根根折。其原因为：①受力方向的改变即原有轴向力变为侧向力，对患牙造成创伤。②根管治

疗使管壁过薄。③根管内吸收致根折。因此，复查时应适当调𬌗。

第九节　牙半切术

牙半切术（tooth hemisection）是将下颌磨牙破坏严重的近根牙或远根牙连同其相应的牙冠一并切除，成为“单根牙”，可作为修复体的基牙，从而消除重度根分叉病变及深牙周袋。

【适应证】

1. 患牙留作修复体基牙。
2. 冠纵劈裂至根分叉处，一侧根周广泛病变，另一侧可保留者。
3. 下颌磨牙近远中根周严重破坏并伴有根分叉病变者。
4. 根管不通（包括根管内器械折断）同时患根侧冠损大无法修复者。

【手术方法】

详见根管外科相关章节。

第十节　膜龈外科手术

膜龈外科手术（mucogingival surgery）是指同时涉及到牙龈和牙槽黏膜的联合手术。临床常采用侧向复位瓣术和游离龈移植术，解决附着龈与牙槽黏膜或口腔前庭之间的关系。

一、侧向复位瓣术

侧向复位瓣术是利用牙的健康牙龈，形成带蒂的龈黏膜瓣或全厚瓣，向相邻牙位侧向滑动转瓣，修复单个或多个邻牙的牙龈退缩，改善牙龈外形。

【适应证】

单个或多个牙龈退缩，牙龈暴露者

【手术方法】

1. 常规消毒，局麻。

2. 受瓣区准备，退缩牙龈边缘作V字或U字形切除，切口距暴露根面的龈缘0.5～1mm。切口龈缘形成一斜向外的短斜面，增加创面宽度。

3. 刮治及根面平整，并用50%饱和枸橼酸（pH=1）处理根面冲洗、干燥，形成新鲜的牙骨质表面。

4. 供瓣区准备　切口距受区V字或U字形切口1～2牙宽，高度与受瓣区相当的黏骨膜瓣面积。切口长度以是否能完全覆盖暴露之根面而定，且深度达骨膜或骨面上，并作内切口。

5. 翻瓣用骨膜分离器分离黏骨膜瓣，松解瓣组织，便于滑动，必要时可用刀片锐性分离或转瓣，困难时可将切口再适当延长或潜行分离。

6. 转瓣缝合，将移动瓣侧缘与受区预备的龈缘斜面对接，缝合固定，必要时修剪牙龈乳头，使供区龈乳头与舌侧龈乳头适应。

7. 在供区及受区表面放置碘仿纱布或油纱布，上牙周塞治剂。

8. 术后7天复诊，拆线，更换塞治剂至创口痊愈。

二、游离龈移植术

游离龈移植术是取自体腭部龈黏膜游离瓣，移植到患区，修整牙龈退缩面积较大的裸露根面或加宽附着龈，恢复健康龈覆盖裸根面，改善美观。

【适应证】

1. 附着龈过窄、过薄或完全缺乏者。

2. 龈退缩面积较大。

【手术方法】

1. 常规消毒，传导阻滞麻醉或术区周围浸润麻醉。避免游离瓣处直接注麻药，以免影响血供及瓣存活。

2. 受瓣区在膜龈联合界做水平切口，切至黏膜下骨膜上，并潜

行锐性分离龈组织，将冠方牙龈推向牙槽嵴，形成受瓣创面。

3. 将锡箔剪成受瓣区大小形状。

4. 用生理盐水纱布覆盖创面。

5. 供瓣区游离龈按受区面积取材于上颌双尖牙至第一磨牙腭侧距龈缘 2～3 mm 的角化牙龈处。厚度 1～1.5 mm，包括上皮角化层及少量结缔组织，并修剪去腺体及脂肪。

6. 供区创面缝合止血，盖油纱布或碘仿纱布，上牙周塞治剂。

7. 将取下的游离瓣移植至受瓣区，用浸泡过生理盐水的纱布轻压，使其紧密受床。

8. 用细针及 4—0 号线，将游离瓣缝合至受区牙龈黏膜上，针数尽量少，使其固定即可。根方不缝，缝后再用湿纱布轻压 1～2 分钟。

9. 创面覆盖油纱布或碘仿纱布，上牙周塞治剂。

10. 嘱患者保持术区塞治剂稳定，促进游离瓣成活。

11. 手术后 10 天去塞治剂和拆线，用复方洗必泰漱口液保持口腔卫生。

三、系带矫正术

唇颊侧系带附丽位置异常(如高位附丽)，由于口腔咀嚼、语言等功能运动常引起一系列症状及不良后果，如附丽处牙龈退缩或形成牙周袋及牙周附着丧失。因此，必须及时进行矫正。

【适应证】

1. 系带过短　系带附丽位置过于靠近龈乳头或龈缘，由于唇颊部运动而牵动龈缘及附着龈，促使牙周袋形成和发展。

2. 附着龈狭窄，唇颊沟较浅，清洁口腔不易、食物滞留，影响牙周组织健康。

3. 系带附丽处牙龈退缩或已形成牙周袋者。

4. 影响义齿修复　缺失牙牙槽骨萎缩唇颊沟变浅，系带附丽影响义齿修复者。

【手术方法】

1. 准备手术刀，止血钳 1～2 把，黏骨膜分离器，缝针，缝线。
2. 局部浸润麻醉。
3. 常规术区消毒。
4. 用止血镊夹住系带，镊缘指向移动沟。
5. 沿系带两侧将附着部分呈 V 字形切开，深近骨膜。
6. 止血镊所夹组织全部切除，使唇或颊侧黏膜创面与牙槽骨侧创面相对形成菱形创面。
7. 钝性剥离创口下的纤维组织，以松弛系带。
8. 修整创缘黏膜。
9. 沿系带纵行方向作间断缝合，张力大处可用褥式缝合。如有骨膜暴露，则可覆盖碘仿纱布或油纱布后上牙周塞治剂。
10. 1 周拆线。

第十一节　引导性组织再生术

引导性组织再生术(GTR)目的是引导牙周膜细胞冠向生长，形成牙周支持组织再生，获得较多的牙周新附着愈合。

【基本原理】

牙周组织的愈合过程和类型，决定了占据根面的组织细胞种类。在手术愈合过程中，牙龈上皮细胞生长快速，即先附着于根面形成长结合上皮，从而限制了具有产生牙骨质、牙槽骨以及牙周膜组织功能的牙周膜细胞的优先附着。只有牙周膜细胞首先附着于牙根面，才有可能在牙周治疗后，实现真正的牙周组织再生和新附着形成。引导性组织再生术用生物相容性屏障膜覆盖在翻瓣术中暴露的牙根面和骨面上，抑制牙龈上皮优先附着骨面，隔离龈瓣，阻止长结合上皮形成，阻止牙龈结缔组织与骨面接触，在膜与骨面之间构成一个楔形间隙，为牙周膜细胞附着骨面提供空间。保护新鲜健康血凝块，引导牙周膜内的牙周前体细胞向冠方增殖、迁

移，分化出成牙骨质细胞、成纤维细胞和成骨细胞，修复牙周支持组织。

（一）生物相容性膜材料

屏障膜材料是GTR术成功的关键之一，应具有以下特性：

1. 良好的生物相容性。

2. 具有一定力学强度，使骨面与膜之间能保存一定间隙。

3. 能阻止牙龈上皮细胞移动生长。

4. 降解膜应在所需时间段发生降解，过早、过迟都影响牙周组织再生。

5. 便于临床操作。

（二）生物相容性膜材料的分类

1. 不可降解性膜　代表性材料为膨胀聚四氟乙烯膜（E-PTFE，Gore Tex），是非生物降解性高分子材料。此材料具有良好的力学性能，化学稳定性好，需二次手术将膜取出。E-PTFE目前已成功地用于临床。

2. 可降解性生物膜　其特性为可降解性，由于有降解特性，使组织工程支架可以随着组织的新生而逐渐消失，及时为新组织生长提供必要空间，并避免二次手术，如聚乳酸材料，其突出优点具有良好的生物降解性能及可调控的物理和化学性能，可以通过水解而降解，其产物随人体新陈代谢排出体外，其降解期较长，符合手术要求。其次，有胶原膜，具有极好的生物性能，但强度有限，有些胶原膜过早降解。因此，临床上多采用胶原膜联合植骨材料，进行牙周骨缺损的再生和修复。

【适应证】

1. 垂直形骨吸收形成骨下袋，尤其二壁袋和三壁袋效果最好。骨袋过宽效果越差，骨壁残留越少，效果越差。

2. Ⅱ度或Ⅲ度根分叉，其中Ⅱ度效果最佳。

3. 牙槽骨缺损涉及不同牙面。

4. 龈退缩骨面暴露者。

按 Miller 1985 年的分类法：

Ⅰ类：龈缘退缩但未到膜龈联合处，邻面牙槽骨和软组织无丧失。

Ⅱ类：龈缘退缩达到或超过膜龈联合，但邻面牙槽骨和软组织无丧失。

Ⅲ类：龈缘退缩达到或超过膜龈联合，邻面牙槽骨和软组织有丧失，龈缘位于釉牙骨质界的根方，唇侧退缩龈缘仍位于冠方。

Ⅳ类：龈缘退缩超过膜龈联合，邻面骨丧失已达唇侧龈退缩水平。

临床上对Ⅰ类和Ⅱ类龈退缩，GTR 治疗可达到满意效果，根面可完全覆盖。对Ⅲ类龈退缩的根面可获得部分覆盖。Ⅳ类龈退缩 GTR 术则无效。

【非适应证】

1. 不良口腔卫生习惯，GTR 术后如术区堆积菌斑，易造成术区感染，影响手术效果。
2. 吸烟者，吸烟影响牙周附着获得及手术愈合。
3. 牙周炎症未控制者。

【手术方法】

1. 术前用复合洗必太漱口液含漱 1 分钟，口周常规消毒。
2. 常规消毒术区，麻醉，尽量避免术区内过度注射麻药，而影响组织瓣血供。
3. 切口设计，龈缘处作内斜切口，手术中注意保留唇(颊)、舌(腭)及牙间处软组织，有助于覆盖 GTR 膜。切口向术区两侧健康牙位扩延 1～2 个牙，尽量不作垂直切口，只有在需要增加瓣的移动性时，方才在颊(唇)侧做垂直松弛切口。术中注意保护牙间乳头，瓣的设计应充分考虑保存牙间组织。
4. 骨膜剥离器钝性翻起全厚粘骨膜瓣，应充分暴露术区，一般范围应为充分暴露骨缺损及邻近正常骨质 2～3 mm 为宜。
5. 根面平整，用 Grace 龈下刮治器去除根面结石，菌斑，病变

牙骨质，根面平整要循序渐进，以免遗漏。

6. 化学性根面处理，GTR 术化学性根面处理有学者提出尤为重要，理由：①病变牙骨质表面的内毒素及细菌阻碍牙周纤维的附着。②生物制剂如纤维连接蛋白及多种生长因子如骨形成蛋白、转移生长因子、釉质蛋白等，可提高形成新牙骨质的概率，促进牙周新附着。方法：先用蘸有 50%饱和枸橼酸液（pH＝1）的小棉球放在根面 2～3 分钟，再用生理盐水冲洗根面，吸干根面后再用生物制剂处理根面。

7. 选择大小适宜的膜材料，根据需要进行必要的修剪。膜放置时应将清创过的新鲜缺损区全部覆盖，并超出缺损边缘至少 2～3 mm。膜应与组织紧密贴合，防止膜叠或打折。悬吊缝合把膜固定在牙齿上，从而保证膜不移位。

8. 软组织瓣复位缝合，将瓣轻轻复位于膜的外侧面，应注意将膜完全覆盖。瓣龈缘应超出膜边缘冠方 2～3 mm，必要时可行瓣冠向复位，缝合时先缝合龈乳头，一般采用纵向褥式缝合法，确保牙间处颊、舌侧瓣的闭合。

9. 术后 10 天拆线。

10. GTR 术如采用不可降解膜材料，在术后 4～6 周应两次手术取膜，取膜时应注意保护新生肉芽组织。由于不可降解膜需行二次手术，临床应用受到一定的限制。

（杨明华）

参 考 文 献

[1] 任铁冠. 牙周病临床[M]. 武汉：湖北科学技术出版社，2002.

[2] 曹采方. 牙周病学[M]. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2003.

[3] Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology[M]. New York: WB Saunders Co, 2002.

第四章　牙周病的药物治疗

第一节　药物治疗的目的和原则

牙周病是多因素疾病，其病因和发病机制十分复杂。已有的研究表明：牙菌斑中的细菌及其产物是牙周病的始动因子，其他的一些局部因素及宿主的防御反应也对牙周病的发生产生重要影响。对牙周病病因的发生、发展规律的深入了解，使我们有可能采用化学物质去清除致病因子或阻断牙周病的病理过程，以达到治疗牙周病的目的。

一、牙周病药物治疗的种类及目的

（一）针对病原微生物的药物治疗

从病原因子的层面阻断疾病的发生和发展，是最为理想的治疗方法。菌斑微生物是牙周病的始动因子，清除牙菌斑，防止或减

缓菌斑的再聚集是治疗牙周病、防止其复发的主要途径。采用机械的方法去除牙菌斑是目前应用最广泛、最行之有效的治疗牙周病的方法。但是由于以下原因，有些情况下还需使用抗菌药物作为洁治术和刮治术的辅助治疗手段。

1. 存在一些器械不易到达的部位　某些重度牙周炎患者的深牙周袋、窄而深的骨下袋以及后牙根分叉区病变等，由于器械难以达到感染的最深处，不易彻底清除患处的菌斑细菌，炎症和牙槽骨的吸收仍不能控制。

2. 微生物可侵入牙周组织　由于牙周袋内壁上皮在炎症过程中，经常出现溃疡和糜烂，使细菌可能侵入牙周组织。单纯采用刮治根面的方法，难以清除已侵入组织内的细菌。

3. 口腔内其他部位的微生物　口腔环境中存在着大量的微生物，特别是定植于舌背、颊黏膜及扁桃体等处的病原菌，容易在牙周袋内再定植，导致疾病的复发。

4. 巩固疗效、防止复发　对一些牙周病的易感者，完成洁治和刮治术后，在牙周袋内施用抗菌药物，有利于巩固疗效，防止复发。

5. 牙周组织的急性感染　急性坏死性溃疡性龈炎、多发性龈脓肿及多发性牙周脓肿等急性感染时，可在应急处理的基础上，视病情需要给予全身或局部的药物治疗。

6. 某些全身性疾病患者　如糖尿病、HIV 感染、风湿性心脏病等，需在进行全面牙周检查和洁治、刮治术之前或同时使用抗菌药物，以控制感染和预防并发症。此类体弱的患者中，有些人经过常规的牙周治疗再辅以药物治疗，可使炎症控制良好，从而避免牙周手术。

7. 预防或减少菌斑的形成

(二)调节宿主防御功能的药物

牙周病的发生，不仅与致病微生物有关，也与宿主对微生物的免疫反应和防御功能有关，如能通过药物的使用，调节宿主的防御功能，阻断疾病的发展，达到治疗牙周病的目的，这是当前牙周病

学研究的热点之一，但尚缺乏临床上有说服力的、长期疗效的证据。基于对牙周病病因及发病机制的认识水平，可以从以下一些环节对宿主的防御功能进行调节：①宿主的免疫和炎症反应。②基质金属蛋白酶的产生。③花生四烯酸的代谢产物。④牙槽骨的吸收。

二、牙周病药物治疗的原则

药物治疗是基础治疗和手术治疗的一种辅助手段，为了避免药物滥用，在牙周治疗的过程中应遵循以下原则：

1. 遵照循证医学的原则，合理使用药物　循证医学的观点认为，临床医生对病人的治疗决策，都应该以当前最佳的科学证据为基础，根据这一原则来考虑是否使用药物治疗及选择恰当的药物。一般情况下，牙龈炎和轻、中度的牙周炎不需使用抗菌药物，彻底的洁治和认真的菌斑控制可使牙龈炎痊愈，也可使大多数的牙周炎得到控制。

2. 用药前应清除菌斑、牙石　进行抗菌药物治疗前或同时，必须尽量地清除菌斑牙石，“搅乱”生物膜的结构，以利于药物作用于残余的细菌，达到辅助治疗的目的。

3. 细菌学检查及药敏试验　在使用抗菌药物之前，应尽量作细菌学检查及药敏试验，以便有针对性地选用窄谱的抗菌药物，减少对口腔微生态环境的干扰。并在用药后继续进行细菌学检查，以观察细菌的变化，指导临床用药。

4. 尽量采用局部给药途径。

第二节　牙周病的全身药物治疗

治疗牙周炎的全身用药主要包括抗菌药物、非甾体类抗炎药以及中药等，口服给药是临床上常用的方法。

一、抗菌药物的全身应用

全身应用抗菌药物作为机械性清除菌斑细菌的辅助疗法，具有明显的优点，但缺点也不可忽视。

(一)优点

1. 药物作用可深达牙周袋的底部及根分叉等器械难以达到的区域，有助于清除这些部位的细菌。

2. 可杀灭侵入牙周袋壁的微生物。

3. 可清除口腔中非牙周袋区域的病原微生物，如舌背、扁桃体及颊黏膜等处的伴放线放线杆菌和牙龈卟啉单孢菌等，防止病原菌在牙周袋内再定植。

(二)缺点

1. 全身用药后，到达牙周袋内的药物浓度较低。

2. 易诱导耐药菌株的产生。

3. 易产生副作用，如胃肠道反应、全身过敏反应等。

4. 大剂量、长时间地全身使用抗菌药物，易引起菌群失调，造成二次感染，如白色念珠菌感染等。

(三)常用的抗菌药物

1. 甲硝唑　是咪唑类衍生物，为常用的治疗厌氧菌感染的药物。甲硝唑能有效地杀灭牙龈卟啉单孢菌、中间普氏菌、具核梭杆菌、螺旋体及消化链球菌等，对由这些细菌引起的牙周炎和坏死性溃疡性牙龈炎具有良好的治疗效果，能显著减少螺旋体、梭杆菌等，改善牙龈出血、牙周袋溢脓等症状，对 HIV 相关性牙周炎急性期症状的控制有效。甲硝唑是一种高效价廉、能杀灭专性厌氧菌的药物，不易引起菌群失调，也不易产生耐药菌株，它与大多数常用的抗生素无配伍禁忌。甲硝唑对兼性厌氧菌、微需氧菌感染无效，但可与其他药物(如羟氨苄青霉素或螺旋霉素)合用，对由伴放线放线杆菌(微需氧菌)感染所致的侵袭性牙周炎和对常规治疗反应不佳的病例等有疗效。该药无明显毒副作用，部分患者可出现

恶心、胃肠道不适等症状，偶有发生腹泻、皮疹、口内金属异味等不良反应。长期服用可能出现一过性白细胞减少、周围神经病变等。有报道大剂量使用可能有致癌、致畸的倾向，故妊娠和哺乳期的妇女禁用；因其大部分由肾排出，故有血液疾病或肾功能不全者慎用。服药期间应忌酒，因其能抑制乙醇代谢。

用法：治疗牙周炎的常规用量为每次口服 200 mg，每天 3～4 次，连续服用 5～7 天为一个疗程。

2. 替硝唑　也是咪唑类衍生物，与甲硝唑相比，它具有疗效更高、半衰期更长、疗程更短的优点，但其副作用的发生率也较高。主要不良反应仍是胃肠道不适、头痛等，与甲硝唑相似。

用法：口服，首日顿服 2 g，以后每日 2 次，每次 0.5 g，连续服用 3 天为一疗程。有人报告将首日顿服 2 g 改为分 2 次各服 1 g，可取得同样效果，而副作用较少。

3. 四环素族药物　此类药物为广谱抗生素，对细菌及螺旋体具有抑制其繁殖的作用。四环素族药物口服后在体内分布广，可存在于多种组织、器官和体液中，尤其对骨组织亲和力强，在龈沟液中的浓度为血药浓度的 2～10 倍。牙周治疗中常用的四环素族药物为：四环素、强力霉素、米诺环素。

四环素族对多种牙周炎可疑致病菌都有抑制作用，如牙龈卟啉单孢菌、具核梭杆菌、二氧化碳噬纤维菌及螺旋体等，特别是对伴放线放线杆菌（Aa）具有较强的抑制作用，文献报道局限型青少年牙周炎（侵袭性牙周炎）患者常有 Aa 侵入牙周袋壁，单靠刮治术难以完全消除 Aa。刮治后口服四环素可有效地消灭组织内的细菌，取得较好的临床疗效，并有牙槽骨修复。米诺环素是半合成的四环素族药物，抑菌谱广而强，可抑制慢性牙周炎患者的螺旋体和能动菌，药效能保持 3 个月。强力霉素的抑菌效果与米诺环素相近，其在胃肠道的吸收不受钙离子或抗酸剂的影响，优于其他四环素族药物。

四环素族药物由于其本身为酸性，且具有金属离子螯合作用，

用这类药物处理根面还能使根面轻度脱矿，牙本质小管开放，暴露的胶原纤维刺激牙周膜细胞在根面上迁移，直接促进细胞附着与生长。此作用依赖于局部药物浓度和作用持续时间，过高浓度、过长时间的接触反会抑制成纤维细胞的生长。

四环素族药物中，强力霉素的抗胶原酶活性最强，用小剂量、长疗程的强力霉素治疗牙周炎，能取得良好的临床疗效。有报道在根面平整后口服小剂量的强力霉素，每次 20 mg，每天 1 次，3 个月为一疗程，可提高牙周炎的疗效，减缓疾病的进展。糖尿病患者胶原酶活性明显增高，采用强力霉素、洁治术及根面平整来联合治疗并发有糖尿病的牙周炎患者，疗效很好。

四环素的副作用有：胃肠道反应，肝、肾功能损害，使发育中的牙齿着色等，孕妇及 6～7 岁以前的儿童禁用。

用法：四环素口服剂量为每次 250 mg，每天 4 次，连续服用 2 周为一疗程。米诺环素每天 2 次，每次 100 mg，连续服用 1 周。强力霉素的服法是首日 100 mg，服用 2 次，以后每次 50 mg，每天 2 次，共服 1 周，若作为小剂量抗胶原酶使用则可每次口服 20 mg，每日 2 次。

4. 羟氨苄青霉素　是半合成的广谱青霉素，为 β-内酰胺类抗生素，对 G^+ 菌及部分 G^- 菌有强力杀菌作用。与甲硝唑联合使用治疗侵袭性牙周炎，可增强疗效。本药对一些能产生 β-内酰胺酶的细菌如中间普氏菌、具核梭杆菌等无效，但阿莫西林加上克拉维酸(augmentin)就有效，因为克拉维酸能降解 β-内酰胺酶，使阿莫西林发挥杀菌作用。本药副作用少，偶有胃肠道反应、皮疹和过敏反应。对青霉素过敏者禁用。

用法：羟胺苄青霉素口服剂量为每次 500 mg，每天 3 次，连续服用 7 天为一个疗程。安灭菌每次口服 750 mg，每天 3 次。

5. 螺旋霉素　为大环内酯类抗生素，对 G^+ 菌抑菌力强，对 G^- 菌也有一定的抑菌作用，它能有效地抑制黏性放线菌、产黑色素拟杆菌群以及螺旋体等。螺旋霉素进入体内后，可分布到龈沟液、

唾液、牙龈和颌骨中，且在这些部位的浓度较高。龈沟液中的浓度为血液中的10倍，在唾液腺及骨组织中储存的时间长达3～4周，缓慢释放，非常有利于牙周病的治疗。该药毒性小，副作用少，偶有胃肠道不适反应。

用法：每次口服200 mg，每天4次，连续服用5～7天为一个疗程。与抗厌氧菌药物联合使用，具有协同作用。

6. 红霉素、罗红霉素　也是大环内酯类抗生素，其作用与螺旋霉素相似，此外，两者还对衣原体和支原体有效。

(四)全身用抗菌药物的疗效

1. 近期疗效　上述各类抗菌药物，如能合理使用，并与机械清除菌斑的方法相结合，可产生良好的临床疗效，可使探诊出血的部位减少，牙周探诊深度变浅及牙周附着增加等。牙周袋内微生物的组成也发生变化，如Pg、Aa、螺旋体、能动菌等牙周可疑致病菌明显减少或消失，G^+球菌增加等。值得强调的是，单纯的洁治术和根面平整术也能达到良好的治疗效果，故抗菌药物不应常规应用于牙周炎，而只是牙周系统治疗计划中必要时的补充。

2. 远期疗效　合理的应用抗菌药物，可使病变区牙槽骨密度和高度增加，促进牙周组织的再生；减少和延迟复发，减少需拔除的牙数或需用牙周手术治疗的牙数。远期疗效的保持主要依靠定期复查和必要的支持治疗，药物的作用基本上是短期的。

(五)影响疗效的因素

1. 药物对组织的吸附　不同药物对组织的吸附不同，如四环素可吸附于牙根面，然后缓慢释放于牙周袋内，延长药物的作用时间。

2. 感染的类型　在G^+菌与G^-菌、兼性与专性厌氧菌混合感染的牙周袋内，微生态环境复杂，多种致病菌、非致病菌共同存在于其中，非致病菌通过结合、降解、消耗、失活抗菌药物等机制，降低龈沟液中药物的浓度，致使主要致病菌不能被消除。例如，粪链球菌通过使甲硝唑失活，保护脆弱类杆菌等。

3. 耐药性　多种牙周炎可疑致病菌对牙周炎治疗中常用的抗

生素（四环素、羟氨苄青霉素等）都可产生耐药性。耐药菌株的产生，使抗菌药物的效能下降。

4. 菌斑生物膜　牙菌斑生物膜是一个多种微生物的生态群体，细菌凭借生物膜这一独特的结构，黏附在一起生长，细菌外基质中的多糖-蛋白质复合物及其他物质，使抗菌药物不易渗入和作用于致病微生物。

5. 药代动力学　根据药代动力学，抗菌药物可分为三类。一类为浓度依赖性，如甲硝唑。该类药物具有首次接触效应，药物浓度是决定药效的关键，而与药物作用时间无关，故应采用大剂量、间断给药的方式；另一类为时间依赖性，如青霉素类药物。只要血药浓度高于最小抑菌浓度（MIC），就能有效杀菌，进一步升高浓度并不增加杀菌能力，其疗效与作用时间长短有关，故这类药物的使用原则是尽量长时间地维持有效的血药浓度。第三类是具有抗菌后效应的抑菌剂，如四环素等。抗菌后效应是指血药浓度降至最小抑菌浓度后的一段时间内，仍具有抗菌作用，故给药的间隔时间宜长。

6. 药物的配伍　牙周病是多种细菌的混合感染，临床上可采取两种抗菌药物的联合应用。联合用药时，应考虑药物之间的相互作用，配伍得当，可使药物间的协同作用得以发挥，有利于提高疗效。杀菌剂（如青霉素）与抑菌剂（四环素）同时应用会产生拮抗作用，因为杀菌剂只能作用于分裂期细菌，而抑菌剂抑制了细菌的分裂。但如果采用序列治疗，先用强力霉素抑菌，再用甲硝唑杀菌，即可避免药物拮抗作用。

二、调节宿主防御反应的药物治疗

已有的研究表明，牙周炎过程中，组织的破坏与宿主反应有着密切的关系。由此，近年来提出了各种调节宿主防御功能的治疗方法，以阻断牙周组织的破坏。现有的资料主要集中于：①对宿主免疫和炎症反应的调节。②对过度产生的基质金属蛋白酶的调

节。③对花生四烯酸代谢产物的调节。④对骨代谢的调节。但这些大都还处于体外研究或动物实验阶段，尚需严密设计的临床研究来加以验证。目前的研究有：

1. 对宿主免疫和炎症反应的调节。
2. 小剂量强力霉素的全身应用。
3. 非甾体类抗炎药物的全身应用。
4. 预防骨质疏松的药物。
5. 中药的全身应用。

第三节　牙周病的局部药物治疗

局部用药是牙周炎药物治疗的重要方面，其主要目的有：①作为牙周炎的辅助治疗。②预防和减少菌斑的形成。局部药物治疗可以避免全身用药的诸多副作用，并具较高浓度的药物直接作用于病变部位等优点。牙周局部用药的方法很多，包括含漱、涂布、局部冲洗和牙周袋内缓释和控释药物的使用等。无论采用何种方式的局部用药，其疗效都取决于：①药物能否到达病变区域，尤其是器械难以到达的部位。②达到病变部位的药物浓度是否足够高。③药物在病变部位作用的时间是否足够长。

一、含漱药物

理想的含漱剂应能减少口腔内细菌的数量，消除或减少牙面、舌背、扁桃体、颊黏膜等处的微生物，并能抑制龈上菌斑的堆积，阻止致病菌重新在牙面和牙周袋内的定植，防止牙龈炎症的复发。但含漱药物在口腔内停留时间短，且药物进入龈下不超过1mm，故对牙周袋内的菌群没有直接影响。常用含漱药物有：

1. 0.12%～0.2%氯己定液　又名洗必泰，是双胍类化合物，为广谱抗菌剂(详见口腔预防有关章节)。

2. 1%过氧化氢液。

3. 西吡氯烷 又称西吡氯铵，是一种阳离子季铵化合物，可与细菌细胞壁上带负电荷的基团作用而杀灭细菌。有报道使用0.05%的西吡氯烷溶液含漱，可使菌斑的量减少25%～35%。其抗菌作用不如氯己定强，而副作用也比氯己定少，不少市售的含漱液中均有此成分。

4. 三氯羟苯醚 是一种非离子性的广谱抗菌剂，过去数十年用于肥皂和除臭剂等，近年来作为含漱剂或加入牙膏中，具有抑制菌斑形成及抗炎的双重作用。但含漱后在口腔内停留时间短，抗菌斑作用不如在牙膏中明显。有报道用含0.15%的三氯羟苯醚含漱液含漱4周后，患者的菌斑指数较对照组明显降低。

5. 氟化亚锡液 长期以来，氟化物一直被用于龋病的防治，近年的研究表明，使用0.05%或0.1%的氟化亚锡液含漱，还可有效地抑制菌斑的聚集，起到减轻牙龈炎的作用，可用于牙周疾病的预防和辅助治疗。但氟化亚锡不稳定，应使用新鲜配置的药液。

二、涂布药物

20世纪前半期，在洁治术或根面平整术后，常在牙周袋内涂布消炎收敛药物，如碘甘油、碘酚等。这类药物具有较强的消毒防腐作用，有的可凝固蛋白质，腐蚀袋壁坏死组织，具有灭菌、除脓、止痛、收敛等作用，但其缺点是刺激性太强。大量研究已证实彻底的洁治和根面平整，已能使炎症消退及牙周袋变浅，故目前洁治和刮治术后已不需涂药，除非炎症很重，有肉芽增生或急性脓肿等，可适当涂药。

1. 碘伏 是一种低毒、安全、刺激性小的消毒剂，可置于脓肿引流后的牙周袋内，有较好的消炎作用。

2. 碘甘油 为刺激性较小的药物，含碘化钾、碘、甘油等，具有一定的抑菌、消炎收敛作用。复方碘甘油含碘化锌、碘片及甘油等，其收敛和杀菌作用比碘甘油强，需由医师将药置入牙周袋内。

3. 碘酚 含碘和酚，为腐蚀性较强的药物，有腐蚀坏死组织、

消除溢脓、减少炎性渗出等作用。使用时应注意避免灼伤周围正常组织。现已少用。

三、冲洗药物

冲洗是使用水或抗菌药液对牙龈缘或牙周袋内进行冲洗，以清洁牙周、改善局部微生态环境的一种方法。冲洗具有一定的机械清洁作用，但药物停留时间较短，也不易达到较高的浓度，因而不论是龈上或龈下冲洗的疗效均是短暂的。

(一)冲洗方式

1. 龈上冲洗　单纯用水进行龈上冲洗，只能去除口腔内的食物残屑，对牙菌斑无影响，使用抗菌药液进行龈上冲洗，也不能去除已形成的牙菌斑，但可能抑制和减缓新的菌斑形成。临床上，在洁治术后用药液进行龈上冲洗，具有去除已刮下的牙石碎片、稀释和减少残余细菌及毒素、清洁口腔、止血和减缓菌斑再附着的作用。总之，龈上冲洗不能替代刷牙的清除菌斑作用。

2. 龈下冲洗　使用抗菌药物进行龈下冲洗，一般用于治疗牙周急性炎症，也可作为刮治术和根面平整术后的辅助治疗，也可用于维护期患者的疗效巩固，但药物在袋内停留时间短，需反复冲洗。龈下冲洗后可使袋内的螺旋体、能动菌及厌氧菌等暂时减少，牙龈炎症略减轻，但效果短暂，1～8 周之内微生物又反弹。有学者报告，由于龈沟液不断渗出，使药物在牙周袋内的半衰期只有数分钟。而菌斑生物膜的结构也使得冲洗的药物难以进入生物膜起抑杀作用。

(二)常用的冲洗器具及冲洗方法

1. 注射针筒加弯曲的钝针头　冲洗时针头进入龈下 2～3 mm，一般能将药物送至牙周袋深度的 70%～90%及根分叉区。冲洗时应避免产生过大压力，保持针孔的畅通，应由专业人员操作。

2. 家庭用电动加压冲洗器　是近年来用于个人口腔卫生保健的器具，由患者自行使用，该冲洗器工作头不能达到龈下，对龈下

菌斑无影响。对口腔卫生较差者能起到冲去软垢、清洁口腔、略微减轻牙龈炎症的作用，而且应在洁治的基础上使用，因为菌斑生物膜是不能被水冲洗掉的，对于菌斑指数已较低者，冲洗器并无辅助作用。

3. 带冲洗系统的超声洁牙机　是近年来用于临床的一种超声洁牙系统。因自身带有冲洗装置，可在超声洁治和刮治的同时，给予抗菌药物冲洗，延长了冲洗药物的作用时间，并可通过超声工作头，将药物送到牙周袋底。其优越性还有待于进一步的临床评估。

(三)常用的冲洗药物

1. 3%过氧化氢液　过氧化氢一旦与组织、血液或脓液中的过氧化氢酶接触，立即释放出新生态氧，产生大量气泡，有清创、止血、灭菌、除臭等作用，并可改变牙周袋内的厌氧环境，抑制厌氧菌生长。用于治疗急性坏死性溃疡性龈炎和急性牙周感染有较好的疗效，洁治术后及根面平整术后辅助用过氧化氢冲洗，有助于清除袋内残余的牙石碎片及肉芽组织。

2. 0.12%～0.2%氯己定　具有高效、广谱杀菌作用，它能吸附于细菌表面，改变细胞膜的结构，破坏其渗透平衡从而杀菌，是较常用的牙周冲洗药物。其对 G^+、G^- 菌及真菌都有很强的杀菌作用，但在牙周袋内有脓血的情况下会影响其作用的发挥。

3. 聚维酮碘　是碘与表面活性剂的结合物，对各种 G^+、G^- 菌、病毒、真菌、螺旋体等均有杀灭作用。刺激性小，着色轻。有报道 0.5%聚维酮碘用于牙周冲洗，可使龈下微生物组成向有益的方向转化，其效果与氯己定相似。聚维酮碘冲洗牙周袋，还可改善局部牙龈炎症的状况。

四、缓释及控释抗菌药物

(一)牙周缓释药物

缓释剂(slow-release preparation)是指活性药物能缓慢、有控制地从制剂中释放出来，直接作用于病变组织，使病变局部能较长

时间维持有效药物浓度的特定药物剂型。

1. 缓释抗菌药物的优点　牙周袋内使用缓释抗菌药物与全身使用抗菌药物和局部使用非缓释型抗菌药物相比，有如下优点：①牙周袋内药物浓度高。②药物作用时间延长。③显著减少用药剂量，避免或减少毒副作用。④减少给药频率，减少患者复诊次数。⑤由医师给药，依从性好。

2. 牙周缓释抗菌药物的缺点　①对已侵入牙周袋壁组织中的Aa、螺旋体等病原微生物无效。②对舌背、扁桃体及颊黏膜等处的致病菌无作用。③如有多个患牙，需逐一放置药物，较费时。④可能诱导袋内耐药菌株的产生。

3. 牙周缓释抗菌药物的适应证

(1)经龈下刮治后，仍有较深的牙周袋，并探诊后出血的患牙；顽固性或复发性牙周炎。

(2)急性牙周脓肿引流后。

(3)牙周瘘道。

(4)急性冠周炎。

(5)不宜全身用药的牙周炎患者。

4. 牙周缓释抗菌药物的剂型

(1)根据载体的不同可分为：①可吸收型：置入牙周袋后基质遇龈沟液可缓慢降解，药物随之释放，被组织吸收，不需医生取出。②不可吸收型：载体不能降解和吸收，在置入袋内一定时间后，需由医生取出。

(2)根据药物在载体中的形态不同可分为：①液态，如早期Goodson应用的纤维微管型制剂，即是将药物溶液注入空心的管内，置入牙周袋，由于药物在短时间内即释出95%，严格地说它不属于缓释剂型，而只是载药装置(carrier)。②固态：如各种药膜、药条，或实心纤维制剂，所用载体材料有羧甲基纤维素钠、乙基纤维素等。③半固态，即凝胶(gel)或膏剂(ointment)，也是目前使用较广泛的剂型，其基质材料为单酸甘油酯或三酸甘油酯，遇水后变硬

呈高黏度凝胶状，不易从牙周袋脱落，基质材料能被酯酶分解而逐渐排出，在此过程中，药物成分亦缓慢释放。

5. 常用的缓释抗菌制剂

(1)米诺环素：米诺环素的缓释剂型有可吸收的2%的米诺环素软膏和不可吸收的5%米诺环素薄片，目前国内市场上已有成品销售。2%的米诺环素软膏商品名为“派丽奥”，是一种可吸收型的软膏状缓释剂，药物储存于特制的注射器内，通过纤细的针头可将软膏导入牙周袋的深部，软膏遇水变硬形成膜状，可在牙周袋内缓慢释放其有效成分，并在较长时间内保持局部较高的药物浓度。有研究报道：在牙周袋内注入2%盐酸米诺环素软膏后，可维持有效抗菌浓度约1周，需重复放置4次。同时，盐酸米诺环素还有抑制胶原酶活性的作用，辅助洁治和根面平整治疗牙周炎，其临床疗效稍优于单独使用洁治和根面平整，对急性牙周脓肿也有一定效果。

(2)甲硝唑：25%的甲硝唑凝胶和甲硝唑药棒是常用的甲硝唑的局部缓释剂型。甲硝唑药棒是国内自行研制生产的一种牙周局部制剂，商品名为“牙康”，其载体是淀粉和羧甲基纤维素钠，已在牙周临床应用多年，对牙周脓肿和深牙周袋的治疗效果良好，但牙周袋内有效药物浓度维持时间较短(2～3天)，从严格意义上讲，甲硝唑药棒能否作为缓释剂尚存有争议。

(3)其他抗菌缓释剂：四环素纤维及氯己定薄片(chip)、强力霉素凝胶等，均是国外常用的牙周局部缓释抗菌药物，但目前国内市场尚无销售。

(二)抗菌药物的控释系统

局部缓释抗菌药物虽能大大提高牙周袋内的药物浓度，但由于缓释剂中药物释放速度不稳定，通常在缓释剂置入袋内2～3天内释放出80%～90%的药物，随后释放速度变慢，药物浓度明显下降，致使牙周袋内药物浓度波动较大，不利于感染的控制。而控释系统则能使药物在局部保持恒定的浓度。

药物控释系统（CRDDS），是指通过物理、化学等方法改变制剂结构，使药物在预定时间内自动按某一速度从剂型中恒速（零级速度）释放于特定的靶组织或器官，使药物浓度较长时间恒定地维持在有效浓度范围内。

上述各种局部制剂已有大量的临床报告，主要是作为洁治和根面平整的辅助治疗，或在维护期复查中发现有炎症的牙周袋内施用。总的来说，局部用药比不用药的对照组有略好的效果（牙周探诊变浅和附着增加的程度优于对照组），但差别幅度不大（大多在 1 mm 以内）。因此，牙周局部缓释制剂的应用价值还需进一步长期观察。

第五章　松牙固定术

牙周炎的主要临床症状之一是牙的松动，经过基础治疗，炎症消除并建立平衡𬌗后，有些患牙的松动度能减轻，但动度较大的牙虽经牙周治疗也很难恢复正常，因而影响咀嚼功能，或产生继发性咬合创伤。对某些松动的牙加以固定，使之行使正常的咬合功能，也是牙周治疗的重要组成部分。

牙周炎松动牙的固定是通过牙周夹板将松动牙连接，并固定在健康稳定的邻牙上，形成一个咀嚼群体，当其中某一颗牙受力时，𬌗力就会同时传递到被固定的相邻牙的牙周组织，从而分散了𬌗力，减轻了患牙的负担，调动了牙周组织的代偿能力，为牙周组织的修复和行使正常的功能创造了条件。

一、松牙固定的指征和时机

牙周治疗后，患牙的动度多有不同程度的减轻。对于仍有松动的牙是否需要特殊处理，如夹板、联冠等，主要根据两个方面考虑：

1. 松牙的功能状况　如果松动牙妨碍咀嚼或不适，则需要固定；如松动牙能行使咀嚼功能且无不适，说明该牙已具有适应和代偿功能，则不必固定。

2. 观察松牙程度及牙周病变有无继续加重　当患牙的剩余支持组织已不能承受正常咬合力，即有继发性殆创伤，导致患牙动度加重，甚至继续移位，对这种松牙应作夹板固定，以增强功能，阻止病情加重。当然，固定夹板应在软组织的炎症控制、殆干扰已消除的情况下开始制作。

二、牙周夹板的生物力学原理

（一）牙周组织对不同方向的殆力反应

在咬合运动中，牙齿所受的殆力可来自三个方向，不同方向的殆力使牙周组织有不同的反应。

1. 垂直向或轴向力　是指与牙齿长轴方向一致的殆力，正常咬合运动中，牙齿所受的力量多数是垂直向力。由于牙周膜纤维的结构与排列对于垂直向力具有最大的适应性，能使大部分牙周纤维受到牵引力，生理范围内的牵引力可使牙槽骨新生，有利于牙周组织健康。

2. 水平向或侧向殆力　即与牙长轴形成90°角的力量。牙周纤维对这种方向的力量适应性差。因为水平向力可使受压侧牙槽嵴顶及对侧根尖部骨质发生吸收。而受牵拉侧牙颈部及根尖可形成骨质增生，并可使牙齿向咬合力的方向倾斜移位，又引起新的殆创伤，因此水平向力对牙周组织的损伤较大。

3. 旋转力或扭力　是指以牙齿长轴为中心，使牙齿发生旋转的力量，这种方向的力量对牙周组织的损害最大，可使牙周膜纤维撕裂及牙槽骨吸收，牙齿松动。

（二）夹板的生物力学原理

牙周夹板固定是将多个松动牙连接成一个新的“多根牙”，建立起一个新的咀嚼单位。当牙齿受到不同方向的殆力时，牙齿不

会再像原来单个牙那样各自受力而发生倾斜移位，而是由多个牙根的牙周膜纤维共同负担了咬合力量，且能抵御各个方向的外力，因而分散了殆力，减轻了每个患牙的负担，使牙周组织得到生理性休息，有利于牙周组织恢复健康。

三、夹板的种类

夹板可分为暂时性与永久性两种。

(一)暂时性夹板

暂时性夹板主要利用细不锈钢结扎丝将患牙结扎在一起，并固定于健康的邻牙上，也可与复合树脂联合应用，使松动牙暂时固定。一般可维持数周至数月或更长。当牙周组织反应良好，X 线显示有骨组织修复时，可拆除夹板或换成永久性夹板。

1. 适应证

(1)牙周炎松动牙：经牙周手术治疗，组织愈合后，牙松动仍较明显，但牙列完整者，可作牙周结扎以利于牙周组织的修复。

(2)因外伤而松动的牙：夹板固定牙齿后利于牙周组织的修复，一般固定 8 周后便可拆除。

2. 优缺点　暂时性夹板的优点是操作简便，色泽较为美观，价格便宜，且可随时修补或拆除，比较方便。缺点是牙面上有附加物，如结扎丝和复合树脂，患者需要用一段时间，增加了菌斑控制的难度。

3. 制作方法

(1)光敏树脂黏合夹板：这种夹板适合于外伤性松动牙，或作牙周治疗前的临时性固定，不需作牙体预备，固定数周后即可拆除，损坏时再加修补。

操作方法：牙面彻底清洁后在需固定牙的邻面均用磷酸处理，清水冲洗、吹干后，在邻面涂一层黏结剂，光照 1 分钟，然后用复合树脂覆盖充填牙邻面，用刻形刀修整外形，注意勿刺激牙间乳头，近牙根部适当保留牙间隙，以利于控制菌斑，最后光照固化并抛

光，达到外形美观光亮。

（2）不锈钢丝联合复合树脂夹板：必要时钢丝结扎固定前可作适当的牙体预备，如在健康基牙的远中轴面角处，结扎丝将要通过的部位磨出 0.2～0.3 mm 的沟槽，可防止结扎丝滑向牙颈部。

4. 操作方法

（1）钢丝结扎：取直径 0.25 mm 的不锈钢软细丝一段，从中央弯成 U 形，钢丝从固定基牙的远中牙间隙穿过，两端分别位于唇面和舌面，钢丝固定位置应在牙齿邻接区与舌隆突之间。在美观牙间隙处进行“8”字形唇舌侧交叉，直至另一侧固定的基牙，如此将牙拴结在一起。如牙间隙较大，可在间隙处将钢丝多交叉几圈，其长度应恰好占据牙间隙近远中宽度，这样可以防止松动牙结扎后的近远中移位。最后钢丝末端拧紧，剪去多余钢丝，端断弯于牙间隙内，注意勿刺激牙龈。

（2）光敏复合树脂覆盖加固：在结扎钢丝附近的牙面，包括唇、舌及邻面，彻底清洁后进行酸处理，清水冲洗，吹干后牙面涂一层黏合剂，光照 1 分钟后，再用光敏复合树脂将钢丝覆盖，树脂不宜太厚，以免光固化不完全或妨碍咬合，也不宜太薄，最好以遮盖住钢丝使唇面不露颜色为好，用刻形刀修整树脂外表，邻面不应压迫牙间乳头，不形成悬突，不妨碍菌斑控制，达到牙齿和牙列外形美观光滑，然后光照固化，最后打磨抛光。

钢丝与复合树脂联合夹板由于有钢丝和复合树脂的双重固定作用，因此这种夹板比较牢固，维持时间较长，一般可达 1 年左右，因此最适合用于牙周治疗后牙松动仍较明显者。如中途树脂有损坏，也可随时加以修补，比较方便。此法仅适用于前牙，尤其是下前牙。

5. 注意事项

（1）在松动固定时应保持牙齿原来的位置，不可有牵拉移位等力量，以免造成新的创伤，甚至引起急性疼痛症状。松动牙固定后应即刻检查有无新的咬合创伤，特别是有无早接触存在，应及时予

以调殆。

(2)加强口腔卫生指导,教会患者如何保护好牙周夹板,以及控制菌斑,不用固定牙咬过硬的食物等。

(二)永久性夹板

永久性夹板是通过固定式或可摘式修复体制成的夹板,其特点是耐用,能长期保持。永久性夹板更适用于口内多数牙特别是前后牙均有松动的情况,有缺牙者可制作带修复体的永久性夹板。夹板有可摘式与固定式两种。

(吴文蕾)

第六章　牙周病与正畸治疗

牙周病的正畸治疗长期以来不被认同，其理由是：①牙周病患者的支持组织减少，不能承受正畸压力。②正畸固定矫正装置易引起牙垢菌斑的积聚，影响牙周的健康。近 20 年来已被国内外学者证明在没有炎症和仔细维护牙周的前提下，对患牙施以生物限度以内的正畸力不会引起或加重牙周组织的破坏，确能改善病情。事实上观察临床资料，正畸治疗应是牙周病患者系统治疗的重要环节之一，两者关系互为依托，不可或缺。

一、正畸治疗的目标

1. 解除牙列拥挤，有利于控制牙垢及菌斑的生成　牙周病患者最易受到伤害而首先松动的是拥挤处牙。在没有牙周病之前，拥挤相聚牙与牙之间的牙槽骨就有缺失，而且不宜于清洁成为菌斑堆积区。牙周病早期此处的慢性炎症几乎没有停止过，支持牙的骨组织吸收最为显著。矫正牙列拥挤是必需的。

2. 矫正前牙深覆𬌗,有利于缓解根周组织的局部创伤　前牙深覆𬌗在牙周病早期即可以见到其对牙周的伤害,甚者可见前突型深覆𬌗时下前牙楔入上前牙腭侧龈周组织内,内倾型深覆𬌗时上前牙将下前牙唇侧龈周组织完全咬磨掉暴露出牙根面。创伤是牙周治疗无效的主要原因之一。

3. 扶正后牙的轴倾度,有利于减小或消除骨下袋　牙列整齐时牙周病造成的骨吸收多呈水平状,当牙轴倾斜及倾倒时,其倾倒方向的颈缘下方牙周组织与牙冠形成较大的盲腔及骨下袋,慢性炎症的破坏于此造成不规则的角状骨吸收。扶正倾斜牙即可减小骨下袋的盲腔和提供洁治的便利。

4. 复位病理性移位牙,有利于去除𬌗创伤　在牙周病牙的组织支持作用降低时,咀嚼习惯和作用力的咬合过程中,牙周病牙发生移位,某一咬合点成为早接触点及创伤源,久之出现根尖周症状和伸长松动脱落。调𬌗可以暂时缓解,复位重建正常𬌗接触关系是根本。

5. 压入漂移伸长牙,有利于增加牙根在齿槽骨内的深度　骨的吸收使牙根的包绕组织减少,牙松动发生后在咬合力的反复碰撞下而伸长,尤其是前牙。应用正畸压入作用力,使受力牙在一个长时间段内得以压入牙槽骨,以增加牙根在骨内的深度。

二、正畸治疗对牙周组织的影响

1. 不利因素　可以造成菌斑堆积、牙龈退缩、牙根或骨吸收和附着丧失。在牙周炎症和龈下结石未经治疗控制的情况下,进行正畸治疗是盲目和粗暴的,必然加重上述牙周病理性改变和症状。

2. 有利因素　可以去除𬌗创伤,重建正常𬌗关系和上下颌分别为整体支抗的能力,分散咀嚼力;还可以通过正畸力将牙根端部压入,使牙槽骨包绕牙根的厚度加深。这里强调的是出现在牙周病治疗中的两个理念:

(1)对深覆𬌗前牙或伸长牙的压入。即加深牙根在骨内的深

度，以改变骨吸收对牙根的包绕状态，为人工骨诱导生成和牙的稳定提供基础；“压人”的同时既整平上下颌的殆平面，又可以去除殆创伤因素，为移位伸长牙提供稳定的环境。

(2)建立上下颌各自的整体支抗。所谓支抗，简单地说，就是支持物体拮抗外施作用力的能力。整体支抗，则是指整合相邻物体，共同承担拮抗外施的作用力。例如，一个牙周病松动牙在咀嚼过程中岌岌可危，而在整合成共同体之后，则既可以参与功用，又可以分散牙体自身的压力和创伤性早接触的反复干扰，得以休养。

三、矫正器和保持装置

1. 固定矫正器类　以标准方丝为代表的矫正器，可以有效地达到牙周病的正畸治疗的目标。按正畸治疗常规安放固定矫正器的带环和托槽，多数情况下用预制的颊面管替代带环，以利消除邻面间隙。矫正唇弓的粗细应根据牙松动与否予以选择。多个牙松动时可选用 0.016TN 弯制初始唇弓。

2. 上颌平导板可摘式矫正器　可以改正前牙深覆殆，使上下颌殆接触即刻分开，达到快速缓解牙周局部创伤的作用。常规设计有两种：

(1)上颌前牙区殆导板。

(2)上颌扩弓平导板可摘式矫正器。

3. 保持装置　对矫正后的保持器的选择有多种介绍，这里介绍一种新颖的保持装置——单颌全牙列邻间钩可摘式铸造定位板。其特点是：

(1)邻间钩设计在每两个相邻牙之间，唇(颊)舌向同时固定。

(2)可以作为杜绝食物嵌塞和缺失牙修复的附着体。

(3)可以调整设计到无碍咀嚼。

(4)无基托的舌面板小巧方便，整体构件可以自由取戴和清洁。

(5)铸造而成，其钢性坚固足以拮抗咀嚼力和提供松动牙修养的依托。

四、牙周患者的牙周维护

1. 正畸治疗前的牙周准备

(1)牙周患者的一般状况和口腔情况。应了解,免疫系统缺陷的家族史、糖尿病、持续性紧张因素、夜磨牙、殆力大小、口腔卫生习惯等项目的明确答案。

(2)牙周医师所做的牙周评价和技术性治疗。牙周医师提供各点探诊记录、各种指数的评价、牙周治疗及龈上洁治、龈下刮治、严重时的翻瓣手术情况,作为正畸实施与否的重要指标。

(3)对患者教授牙周的自我保健知识。正畸治疗的不利因素、自身病情、活动期指征、每日的牙周卫生防护、治疗的全过程、现存牙留存与永久性定期复诊的关系等,应反复说明,以取得患者的积极配合。

2. 正畸治疗中的牙周维护

正畸治疗中安排定期的牙周复诊计划,2～4 个月复诊 1 次;一旦出现牙周炎症应及时就诊。

正畸患者应每日仔细清洁托槽、带环与龈缘之间区域。

五、牙周病正畸治疗的预后

正畸专业进入牙周治疗后,解决了牙周医师治疗的后续问题,推动了成人正畸与牙周治疗的发展。临床研究表明,只要正畸前、正畸中保证合理的牙周治疗和维护,就可以做到没有新的牙槽骨和新的附着丧失;前牙压入牙槽骨的形式增加牙根在骨内的深度;整体支抗作用恢复正常的咀嚼功能;延长现有牙的口腔内存留时间;松动牙的稳定。这样可为牙周患者的远期疗效和维护提供保证。

【典型病例】

高某,女性,48 岁,2003 年 6 月 28 日初诊。江苏省南京市人。

主诉:左上中切牙因衣服碰触脱落而就诊,慢性牙周病 10 余年。

临床检查:B_1(左上中切牙,余类推)(牙位要规范化)脱落 5

天，A_2、A_1、B_2、C_2、C_1、D_2 松动Ⅱ度，B_4、D_1 松动Ⅲ度，咬合时 A_2、A_1、B_2、B_4、C_1、D_1、D_2 上下移动明显，余所有双尖牙与磨牙松动Ⅰ～Ⅱ度，上前牙唇向散开间隙、深覆盖 8.0 mm，前牙深覆𬌗重Ⅲ度、下前牙拥挤 4 mm、切咬在上中切牙腭侧牙龈内，全颌慢性牙周炎、龈下牙结石阳性、龈袋深 3～6 mm。

X 线片示：B_1 缺失后牙槽窝深 2～3 mm，B_4、D_1 基本无牙槽窝，余牙骨吸收均在根 1/3 处左右。

正畸治疗：正畸前龈上下洁治、清洗上药；消炎后拔除 24、31 极度松动牙。

1 周复诊：正畸门诊黏结颊面管、托槽后，上下安放 0.48 mmTN 唇弓丝。

4 周复诊：更换 0.48 mm 澳丝，弯制上下双曲梯形唇弓，予以内收上下前牙改正前牙前倾度，关闭缺牙与牙间间隙，打开咬合改正深覆𬌗和解除创伤𬌗。

3 个月时：更换 0.54 mm 澳丝，弯制上下标准唇弓建立正常咬合关系，牙周维护一次。

6 个月时：上下牙列已按设计到位，固定观察保持半年。

12 个月时：更换为可摘式保持器保持。再次牙周维护。制备邻间钩、印取上下颌石膏模型，分别制作上下颌全牙列邻间钩可摘式铸造定位板，同时修复 B_4；将 B_2 替代 B_1，光固化法修复与 A_1 相对称。

2 周后转移上下牙列处试戴，调整至上下颌前伸、侧向运动无碍。患者将长期戴用。

结果：1 年后复诊，松动牙程度均已减小和稳定，牙周健康状态改善，咀嚼运动无碍，牙移位未再发生。X 线片显示：未见骨的持续性吸收。牙周袋探查深度改变不明显。定期牙周维护，使牙周健康状态改善明显。

（达式金）

第七章　疗效维护期的牙周支持治疗

牙周治疗应建立在对患者的牙周和全身健康状态进行系统评估的基础上，然后按一定步骤采取治疗措施，包括除去病因及有关因素，然后便是漫长的、终身的维护阶段。1989年召开的世界牙周病学研讨会上决定，将维护阶段重新命名为“牙周支持治疗（SPT）”。主要是强调在维护阶段特别需要采取治疗措施来支持患者的自我口腔保健，以防止牙周再感染和牙周炎的复发。SPT强调牙周炎患者经过治疗后应定期复查，对其进行诊断性监测，并及时采取必要的恰当治疗和根据病情确定复查的间隔期。

（一）牙周支持治疗的必要性

强调SPT是基于以下原因：①牙菌斑是不断形成的，牙周炎患牙的某些部位的菌斑不易清除，如根分叉区、暴露的根面等。因此有必要定时地由专业人员为其进行彻底的清洁。②在积极治疗阶段可能遗留少量的龈下菌斑，或入侵到牙周组织内的细菌可定植于牙面，使龈下菌斑再度具有较强的致病力。③有些深牙周袋或

根分叉区在经过治疗后，虽然龈上菌斑控制得较好，牙龈表面和袋口附近的牙龈无炎症的表现，但袋深处或根分叉病变深部仍存在慢性炎症，附着丧失仍在继续发展。④有些治疗的缺陷或遗漏部分在维护期内会逐渐暴露出来。因此有必要在一定间隔期内进行复查和监控，并予以及时而必要的治疗，牙龈炎患者在治愈后也应每隔 6～12 个月进行洁治，以防复发。

(二)牙周支持治疗的内容

牙周炎患者即使接受治疗后，仍应被视为高危人群，因此维护期内的定期复诊，应包含下列三个方面。

1. 对病情的评估　应包括对患者全身健康状况的了解，如糖尿病等疾病的控制情况，用药情况，是否已戒烟等。

对牙周组织的评估包括菌斑指数、探诊深度、附着水平、牙龈退缩程度、炎症情况等，并与上次复查时比较。在维护期内多数患者难以坚持认真的菌斑控制，因此检查时发现一定量的菌斑是难免的，若以有菌斑的牙面占全口现存牙面的百分比来计算，菌斑牙面占 20%以下较为理想，20%～40%为可接受。最好用菌斑显示剂向患者展示其口腔卫生情况，并进行必要的个别强化指导，选择最适合于该患者的切实可行的洁牙方法。

探诊后出血(BOP)的有无是判断牙龈有无炎症的较简便易行的客观指标。用钝探针在袋内轻轻划过，或探至袋底，观察有无出血，Lang(1990)报道在维护期的连续复查中，BOP 始终阴性的位点病情稳定；而多次 BOP(＋)的位点中则有 30%会发生新的附着丧失。一般认为全口 BOP(＋)的位点应在 25%以下，对＞25%的位点有 BOP(＋)者，应缩短其复查间隔期，进行较频繁的 SPT。

除探诊深度、附着水平和出血情况外，还应检查根分叉病变、牙松动度、咬合关系、医源性因素、有无根面龋、溢脓以及牙的功能状态等。每隔 6～12 个月对全口牙或个别重点牙拍摄 X 线片监测牙槽骨的变化，也有重要的意义。对有明显复发或恶化倾向的位点还可以进行特殊的检查，如龈沟液内某些酶的含量等，除有助于诊断

外，还可指导用药。总之，应尽力发现使疾病复发的危险因素。

2. 实行必要的治疗　根据检查所见，进行相应的治疗，其中全口的洁治和口腔卫生指导是必不可少的。对于探诊深度≤3 mm的部位不需龈下刮治，以免造成进一步的附着丧失。有些牙位虽然探诊深度在 4～5 mm，但菌斑控制良好，BOP(－)，只要能坚持SPT，不一定会发生新的破坏，故可在严密监视下不需采取复杂的治疗(如手术等)。其他的治疗如调𬌗及充填龋齿等视需要而定。

3. 根据病情和患者自我口腔保健的情况确定复查间隔期　在积极治疗后的 6 个月内，牙周组织始终处在修复和改建期，此时期的口腔卫生对组织愈合具有重要意义，因此复查宜频繁些，尤其对于不太重视自我保健者，最好 1～2 个月即复查 1 次，以清除菌斑和强化指导，待疗效稳定后则可逐步延长间隔期。

总之，无论是手术疗法还是非手术疗法，主要的病情改善都发生在第 1 年，此后只要有定期的 SPT，病情均可基本稳定。各种常规手术和非手术疗法的远期疗效无明显的差别，而对不同深度的牙周袋则各种方法的效果略有差异。复查的间隔期应因人而异，主要根据患者自身保持口腔卫生的能力、治疗结束时病情的控制程度以及复诊时的病情稳定与否。如果上述三方面情况良好，则可适当延长间隔期；相反，则应勤复查。一般在维护期开始时，宜短些(如 1～2 个月)，随着病情稳定。可适当延长至 6 个月。

(钱海峰)

第九篇

口腔黏膜病

第一章　概　　述

黏膜(mucosa)是指口腔、鼻腔、肠道、阴道等与外界相通体腔的湿润衬里。口腔黏膜(oral mucosa)在功能和结构上具有皮肤与消化道黏膜的某些特点。

口腔黏膜病(oral mucosa diseases)是指发生在口腔黏膜及软组织中的类型各异、种类众多的疾病。

第一节　口腔黏膜病的特点

一、疾病种类众多

包括口腔黏膜固有的损害,及口腔黏膜下软组织的各类实质性或功能障碍性疾病在黏膜上的表现。疾病具体包括:

1. 表现于口腔黏膜本身固有的疾病　如复发性口疮、创伤性口炎、慢性唇炎、地图舌、沟纹舌等。

2. 口腔黏膜与皮肤同时发病的疾病　如扁平苔藓、慢性盘状红斑狼疮、天疱疮、类天疱疮、多形红斑等。

3. 全身疾病的口腔表征　如白血病先在口腔牙龈处出血，血小板减少出现口腔黏膜出血，以及维生素缺乏、内分泌紊乱、艾滋病的口腔表征等。

4. 累及多个部位、多个系统的疾病　如干燥综合征、白塞病、奥尔布赖特综合征、口周色素沉着-肠息肉综合征等。

5. 实质性或功能障碍性疾病在口腔黏膜上的表现，如慢性腮腺炎引起的口干症，非典型三叉神经痛表现的口腔黏膜灼痛等。

二、病损类型的更迭与重叠性

口腔黏膜病的另一特点表现为病损类型的更迭与重叠性，部位不同的病损的差异性及共存性。口腔黏膜病病变不同，病损的特征亦不同。但同一病变，不同阶段可发生不同类型的损害，如口腔扁平苔藓既可发生白色过角化条纹，亦可表现为浅白色斑块，甚或表现为糜烂溃疡。

同时，不同病变，在某个阶段可以出现相同的病损，如天疱疮、大疱型扁平苔藓及多形红斑均可出现大面积糜烂、溃疡病损。因此，掌握不同疾病的性质、病损特征及疾病的发生、发展规律，有助于诊断和鉴别诊断。口腔不同部位的黏膜在结构和功能上有很大的差别，因此，同一疾病在口腔黏膜的不同部位病损往往表现较大的差异。

病损的共存性也是临床医生不容忽视的问题，即不同的病损可以同时共存于口腔黏膜。如扁平苔藓与白斑共存，扁平苔藓与干燥综合征共存等，无疑这些病损的特点增加了疾病诊断、鉴别诊断及制定治疗方案的复杂性，需要我们认真询问病史，仔细临床检查，必要时进行实验室检查，综合分析，确定诊断。

三、病因不清，治疗困难

口腔黏膜病的病因复杂，少数疾病（如创伤性溃疡）是由局部

创伤造成的，细菌、病毒性口炎是由相应的细菌和病毒等引起的，而大多数口腔黏膜病和多种因素或全身疾病有密切关系，如复发性口疮与免疫、遗传、感染、精神神经因素有关，口腔扁平苔藓与免疫、内分泌、精神及全身疾病等因素有关。

口腔黏膜病种类繁多、病因复杂、治疗困难，有待于临床工作者积极总结，深入研究，攻克难关。

第二节　口腔黏膜组织的结构和功能

一、口腔黏膜的组织结构

口腔黏膜是由上皮及上皮下结缔组织两部分构成，两者之间以基底膜分隔。结缔组织分为两部分——固有层和黏膜下层。

1. 上皮层　为复层鳞状上皮，复层鳞状上皮又可分为角化、不全角化或无角化几类，覆盖在口腔不同部位。以角化型上皮为例，上皮由外向内可分为角化层、粒层、棘层和基底层。各种疾病病损发生的部位有其各自特点。如白斑表现为上皮层增生，角化层过度角化。天疱疮的病变是在上皮层内形成疱，并表现出棘层松解。而大疱性类天疱疮在上皮与结缔组织之间有裂隙或水疱，形成上皮下疱。扁平苔藓主要病变表现为基底层液化变性，固有层淋巴细胞呈带状浸润。

口腔黏膜上皮细胞按是否参与角化被分为角质形成细胞与非角质形成细胞，前者组成复层鳞状上皮，后者游离分布于上皮层内。

角质形成细胞包括：

(1)角化层：在上皮的最表面，为角质化的细胞，胞核及细胞器消失，呈扁平六角形鳞状，充满嗜酸性角质。如果细胞核消失，称为正角化(orthokeratosis)；细胞核存在而发生皱缩的，称为不全角化(parakeratosis)。

(2)颗粒层：位于棘细胞层浅面，一般为 2～3 层，细胞核及细

胞器有退化倾向，细胞胞质内含有透明角质颗粒。

(3)棘细胞层：该层细胞位于基底层表面，细胞体积大，呈多边形。

(4)基底细胞层：是上皮的最底层，呈立方状或柱状，与基底膜连接。

非角化的口腔黏膜上皮棘层以上的细胞形态变化不大，且细胞扁平而不呈棘状。与角化层上皮相比，不全角化型上皮的特征为：角化层中仍有固缩的细胞核及残留的细胞器；无角化型上皮则无角化层和颗粒层，但棘层却较为发达。

非角质形成细胞包括黑素细胞、朗格汉斯细胞、梅克尔细胞及淋巴细胞、浆细胞等，它们与免疫、炎性反应及感觉等有关。

2. 固有层　固有层中的结缔组织为致密结缔组织。固有层中突向上皮部分的结缔组织称为结缔组织乳头，而上皮伸向结缔组织的部位则称为上皮钉突。该层组织对上皮层起到支持、营养等功能，该处是由上皮钉突和结缔组织乳状突而形成的交错面，神经纤维伸入到上皮内，且有丰富的神经感受器。所以浅层溃疡或糜烂时非常疼痛。

3. 基底膜(基膜)　连接上皮和结缔组织的部分，为不规则的交错面，面积较浅层上皮表面积大，厚 1～2 μm，是一种由上皮细胞分泌和结缔组织胶原纤维共同产生的复合物，主要是糖蛋白，有连接、固着、支柱和通透屏障的作用。

4. 黏膜下层　为疏松的结缔组织，内含丰富的血管、神经、淋巴管、腺体和脂肪组织等。上皮的营养通过基底膜扩散而来，也可通过固有层扩散而来。

二、口腔黏膜各部位的结构差异

口腔黏膜按结构和功能不同可分为 3 种，即被覆黏膜、咀嚼黏膜和特殊黏膜。

1. 被覆黏膜　被覆黏膜主要起覆盖作用，如颊、唇、颊唇移行

沟、口底、舌腹及软腭的黏膜，不附着于骨组织上，而附着于肌肉上，能适应口腔、面部肌肉活动时的伸缩，其表层基本非角化或不全角化上皮。唇红部黏膜上皮细胞中角母蛋白多，透明度较大，固有层的结缔组织乳头中毛细血管丰富，所以血色可以通过薄而透明的上皮露出红色，贫血时可见口唇苍白，心脏病时口唇发绀。唇红部黏膜的结缔组织中无腺体，所以在气候干燥、维生素 B_2 缺乏时唇红部表现为易干裂、脱屑等。

2. 咀嚼黏膜　咀嚼黏膜主要覆盖在硬腭及大部分牙龈的表面。这些黏膜经常受到咀嚼时的压力和摩擦，所以有较厚而完整的角化层，上皮表层绝大部分是正角化。上皮钉突较长，固有层的结缔组织纤维较粗大致密，故能耐受一定的压力及摩擦。

3. 特殊黏膜　特殊黏膜是覆盖在舌背的黏膜，有上皮角化，基本为角化层上皮，表层主要是正角化，表面粗糙，有许多舌乳头突起。其能适应咀嚼时舌和腭之间的相互作用，受纳味觉。

舌乳头有四种，即：①丝状乳头：数目最多，乳头尖端上皮为很明显的正角化，所以发白。位于舌前 2/3。②菌状乳头：色较红，呈蕈状，数目较少，散在丝状乳头之间，上皮层较薄，表面无角化。乳头上皮内存在一些味蕾，有味觉作用。③轮廓乳头：呈轮廓状，是舌乳头中最大者，沿人字沟排列，为 8～10 个。在乳头侧壁的上皮中有味蕾，有味觉感受作用。④叶状乳头：位于舌后部两侧，呈数条皱襞，颜色稍红。

舌的病变表现主要在舌乳头，如维生素 B_2 缺乏，贫血，白色念珠菌感染均可表现舌乳头充血、肿胀，严重时乳头可以萎缩，使舌背光秃。舌背脱落的上皮细胞、微生物、唾液、食物碎屑及其他杂物停滞于舌背上构成舌苔。祖国医学在诊断疾病时，通过观察舌体和舌苔的变化来了解人体脏腑虚实寒热和机体气血盈亏盛衰情况。

三、口腔黏膜的生理功能

1. 保护功能　口腔黏膜是口腔内的一层衬里。健康的口腔黏

膜可以起屏障作用，保护黏膜下器官免受外界侵袭。口腔黏膜屏障包括物理化学屏障及黏膜表面和黏膜内的特异性、非特异性免疫屏障。口腔黏膜的上皮为复层鳞状上皮，有多层细胞，可以阻止微生物的侵袭。其次，黏膜固有层中胶原纤维束，可以对抗外界对黏膜表面的压力。上皮及其下的结缔组织中含有淋巴细胞、淋巴样细胞、巨噬细胞及郎格汉斯细胞等，可以吞噬和杀灭微生物，保护机体不受侵袭。sIgA 是重要的免疫球蛋白，具有很强的抗菌作用和消化水解酶的蛋白降解作用，为免疫球蛋白履行的主要任务。另外，唾液对口腔黏膜的机械冲洗作用，主要成分黏蛋白起着润滑抗干燥保护作用，唾液中的乳铁蛋白、溶菌酶等均发挥了抗菌作用。口腔黏膜亦有黑色素细胞及皮脂腺，前者有轻度的保护功能，后者有润滑功能。

2. 感觉功能　不仅对痛觉、触觉、温觉和压迫有敏锐的感觉功能，还具有特有的味觉。因为舌背轮廓乳头及菌状乳头存在味觉感受器——味蕾。

3. 其他功能　除上述功能外，口腔黏膜的黏膜下结缔组织中有大小唾液腺，能分泌唾液，起到润滑、消化、保护等作用。

第三节　口腔黏膜常见病损及临床病理

各类疾病都有其特殊的临床病损，口腔黏膜病亦如此。

口腔黏膜的病损可分为原发性病损和继发性病损。但口腔的原发病损受到咀嚼、说话、摩擦及创伤等作用，极易发生变化而形成继发性病损。显然，仅仅依靠临床病损的表现，往往难于做出正确的诊断。因此，病史、症状、临床表现、病理改变等很重要，要结合分析，作出正确诊断。

原发性病损(primary lesions)是疾病原始的病损。黏膜上常见的原发病损有斑、丘疹、结节、疱疹、角化异常及肿块等。分述如下：

1. 斑(macule)　为黏膜上的局限性颜色异常的损害。其平

伏，不变厚，亦不变薄。大小不定，直径可由数毫米到数厘米。可呈红色、棕色或黑褐色。红斑为黏膜固有层血管扩张、增生和充血，用玻片压时可见到红色消退，如多形性红斑，红斑狼疮可见红斑。如加压不褪色则为出血引起的淤斑，可见于坏血病或血小板减少性紫癜等疾病。色素斑的颜色由棕色到黑色，是由上皮基底层黑色素沉积引起，亦可因陈旧性出血导致含铁血黄素存在于固有层内而引起。色素斑可以是生理性的，如雀斑和黑色素沉着，亦可能是病理性的，如艾迪森病（Addison's disease）及口周雀斑-肠息肉综合征（Peutz-Jegher's syndrome）等。

2. 丘疹（papule） 是黏膜的一种小的实体性突起，高于黏膜面，直径可由针头大小至数毫米不等，表面形状可为尖形、圆形、扁平形或多角形，基底形状为圆形或椭圆形。颜色呈灰白色或红色，消退后不留痕迹。在显微镜下可见上皮变厚，浆液渗出及炎症细胞浸润。扁平苔藓在口腔黏膜上的典型表现为针头大小的白色丘疹，排列成线状或斑块状。皮肤上的丘疹多呈紫色，久之成褐色。

3. 小结节（nodule） 病损的实质是组织增生，形成突起于黏膜表面的小结。一般慢性炎症以增殖性变化为主，为增生性炎症。如形成炎症性肉芽组织时，小结节就是肉芽肿，高出黏膜或皮肤的实质性突起，触之较硬而坚实。

如果肉芽组织的一部分坏死用玻片压时可见到红色消退，如液化，则可形成脓肿。当肉芽肿的表面组织坏死脱落，没有正常的覆盖上皮时，则形成溃疡。口腔结核、恶性肉芽肿等的病损都表现为炎症性肉芽组织的增生，临床则表现为结节。

4. 疱（vesicle） 是一种圆形突起的病损，内有液体贮留。按大小可分为小疱、大疱，如疱疹性口炎多为小疱，而天疱疮、多形红斑病损可出现大疱，大疱直径从数毫米到数厘米不等。按内容物不同可分为：脓疱，如脓性口炎；血疱，如创伤、白血病所致的黏膜血疱、水疱等，以水疱为多见。按疱所在的黏膜部位可分为上皮内疱和上皮下疱，因而疱膜很薄或很厚。因为上皮内疱在上皮层内，

只有一部分上皮形成疱，故疱膜很薄，极易破。临床上很难见到完整的上皮内疱。如天疱疮，即为上皮内疱，且伴有棘细胞层松解。疱疹性口炎亦为上皮内的疱，但没有棘细胞层松解。而上皮下疱位于黏膜上皮基底层之下。疱膜为上皮全层，较厚，不易破裂，故临床上可见到口腔黏膜完整的疱，如多形性红斑、类天疱疮等的病损为基层下疱。

5. 萎缩(atrophy) 为黏膜或皮肤的上皮或结缔组织变薄的病损。血管分布清楚可见，呈现发红的病变。病变部位稍凹陷。如舌乳头的萎缩，可使舌面呈光滑发亮、鲜红色。

6. 肿块(tumescence) 是一种从黏膜表面向外突起的实质性生长物，其大小、形状、颜色不同。按组织病理学可分为真性肿瘤和肿瘤样病变。真性肿瘤可以分为良性肿瘤和恶性肿瘤。各自具有不同的临床特点，如良性肿瘤表面较规则，触诊时比较活动；恶性肿瘤表面不规则，呈肉芽样或菜花样增生，并有溃疡，常较固定。肿瘤样病变，如化脓性肉芽肿、乳头状瘤、息肉等。

7. 糜烂(erosion) 糜烂是指上皮组织的一种浅表缺损，只破坏表层上皮，未波及上皮全层。所以病损浅，愈后不留瘢痕。糜烂可继发于疱疹破溃后，如单纯疱疹、天疱疮等，或由机械创伤所造成。病损呈红色，痛感明显。

8. 溃疡(ulcer) 是上皮组织发生缺损而形成的。因其表层坏死脱落而使组织形成凹陷。溃疡底部是结缔组织，但因其上皮缺损往往形成炎症。所以溃疡面一般有炎症细胞浸润和纤维蛋白渗出。

浅层溃疡只破坏上皮层，愈合后不留瘢痕，如轻型口疮。深层溃疡病变达到黏膜下层，愈合后可留瘢痕，如腺周口疮。溃疡外形大多为圆形，也可呈带状或不规则形，如创伤性溃疡。溃疡的边缘可能不整齐呈潜掘形，如结核性溃疡；或突起呈菜花样，如恶性肿物。

9. 皲裂(rhagade) 皲裂是黏膜或皮肤发生的线状裂口，系因组织失去弹性变脆而形成。当皲裂浅，只限于上皮时，易愈合，愈

合不留瘢痕。如皲裂深至黏膜下层时，能引起出血、灼痛，愈合有瘢痕。如维生素 B_2 缺乏症及白色念珠菌病口角亦可出现皲裂。

10. 假膜（pseudomembrane）　假膜由炎性渗出的纤维素、坏死脱落的上皮细胞和炎性细胞及炎症渗出物聚集在一起而形成，呈灰白色或黄色。假膜不是组织本身，故可以被擦掉或撕脱。

11. 痂（crust）　由于在黏膜或皮肤表面病损的渗出物变干而形成痂。口腔内因为唾液的润湿而不形成痂。只有唇红部可以结痂。颜色有黄白色、棕色或暗紫色，唇红部的痂因其暴露在空气中较干燥，常可以形成皲裂而出血，呈深褐色。

12. 坏死或坏疽（necrosis and gangrene）　局部组织发生病理性死亡，称为坏死（necrosis）。坏死组织受腐败细菌作用而发生腐败，称为坏疽（gangrene）。黏膜组织坏死或坏疽时形成腐肉而脱落，并遗留深的溃疡。坏死组织腐败后的硫化氢与红细胞崩解后的铁，形成硫化铁沉淀，使组织变黑，坏死腐败时有恶臭。组织病理变化为组织失去原来的结构，核固缩破裂以致溶解成无结构物。坏死性龈口炎、白血病、粒细胞缺乏症，以及恶性肉芽肿均可见组织坏死，形成坏死性溃疡。

以上均为口腔黏膜常见病损，口腔疾病的诊断治疗，首先应掌握口腔黏膜病常见病损，能认识分辨各种病损，其分布情况、所在部位、颜色、外形、大小、基底情况等，以及可发生在哪些口腔黏膜的疾病。因为各种疾病有其自己的病损特点。仔细询问病史，认真全面检查，对疾病做出正确诊断。

（王文梅）

第二章　口腔黏膜感染性疾病

第一节　口腔单纯疱疹

口腔单纯疱疹是指人体因感染单纯疱疹病毒（HSV）所引起的口腔黏膜及口周皮肤的疱疹性损害，有自限性，可复发。人类是HSV的天然宿主。

【病因】

HSV属DNA病毒，分为HSV-Ⅰ和HSV-Ⅱ。口腔及其周围损害大多由HSV-Ⅰ感染引起，腰以下皮肤黏膜感染多数由HSV-Ⅱ引起，两者可有交叉。病毒通过飞沫、唾液和密切接触传播。HSV造成原发损害后，可潜伏在神经节，当机体疲劳、发热、情绪波动、全身疾病等影响免疫系统功能和局部受到外伤、过度日照等刺激时，潜伏HSV被激活，发生复发性疱疹损害。

【临床表现】

1. 原发性疱疹性口炎(primary herpetic stomatitis)　好发于6岁以下儿童,尤其以6个月至2岁为多,成人也有发病。发病前患者常有接触疱疹病患者的历史。潜伏期为4～7天,出现发热、头痛、全身乏力、肌肉酸痛,甚至咽喉肿痛、局部淋巴结肿大、触痛等前驱症状,患儿流涎,拒食,烦躁不安。1～2天后口腔黏膜广泛充血水肿,出现厚白苔衬以充血的菌状乳头以及牙龈红肿,成人则此症状较轻。继之,口腔黏膜任何部位皆可发生成簇小水疱,疱壁薄,易破裂,融合成片状浅表溃疡。亦有散在分布。大面积糜烂有时可继发感染,上覆黄色假膜。唇和口周皮肤也有类似的病损:起疱、破裂、结痂。本病经7～10天愈合,不留瘢痕,若未经治疗,则恢复较慢。少数情况,全身状况较差时,原发感染可在体内播散,引起脑炎、脑膜炎等并发症。

2. 复发性疱疹性口炎(recurrent herpetic stomatitis)　原发性疱疹感染愈合后,30%～50%的病例可复发。复发较常见的部位在口唇或接近口唇处,又称为复发性唇疱疹。少数复发损害影响到牙龈和硬腭。在多种诱发因素下,复发部位出现痒、灼痛、张力增加等症状,多数在10多小时内,出现丛集小水疱,破裂后出现糜烂、结痂,7～10天渐愈合,唇部可有暂时性色素沉着。由于机体的免疫力使病损局限,并使它明显地受到抑制,全身反应较轻。

【诊断要点】

大多数病例根据临床表现可做出诊断。因对治疗无明显指导作用,临床上区分原发性疱疹损害还是继发性疱疹损害无现实意义。

【鉴别诊断】

1. 疱疹样口疮　独立分布的多数小溃疡,无发疱期,好发于口腔黏膜的非角化区,无皮肤损害,病损反复,成人多见。

2. 三叉神经带状疱疹　疱疹沿三叉神经的分支支配的皮肤黏膜分布,不超过中线,疼痛剧烈,愈后不再复发。

3. 手足口病　口腔黏膜、手掌、足底出现散在的斑丘疹,很快

成为绕以红晕的小水疱。口腔则破裂形成溃疡，多见于4岁以下儿童。

4. 疱疹性咽峡炎 疱疹多发生在口腔后部及咽喉部。好发于10岁以下儿童。

5. 多形性红斑 口腔黏膜突然发生广泛的糜烂，以唇黏膜好发，水疱很快破裂，呈多数浅表溃疡面，易出血，形成渗出性血痂，重叠堆积。皮损多见于四肢，出现特征的环状或虹膜状红斑。

【治疗】

1. 全身治疗

(1)支持及对症治疗：①病情严重者卧床休息，维持水电解质平衡；补充维生素B、C；高蛋白、低脂肪饮食。②高热患者给予解热镇痛药，口腔广泛溃疡者给予全身抗生素预防继发感染。

(2)抗病毒治疗：①阿昔洛韦(ACV)，又名无环鸟苷，对HSV-Ⅰ、HSV-Ⅱ有较强的抑制作用和高度选择性。口服200 mg/次，每日4～5次，服5～7日。静脉滴注时，Max：≤30 mg/(kg・d)，5天一疗程。②伐昔洛韦(valaciclovir)，又名万乃洛韦，口服，500 mg/次，每日2次。③阿糖腺苷(vidarabine)静脉滴注5～10 mg/(kg・d)，连用5天。④利巴韦林(ribavirin)，又名病毒唑，广谱抗病毒药，口服300 mg/次，每日3次。或静脉滴注500～1 000 mg/d，分2次给药。

(3)免疫增强治疗：①胸腺素，2 mg，肌注，每日1次。②转移因子，2～4 ml/次，皮下注射1～2周1次。③甘露聚糖肽，5～10 mg/次，口服，每日3次。

2. 局部治疗

(1)复方氯己定溶液、复方硼酸溶液等含漱。

(2)抗生素糊剂：如2.5%金霉素甘油糊剂，0.5%达克罗宁糊剂局部涂搽。

(3)散剂：如锡类散、西瓜霜等局部喷涂。

(4)唇红皮肤可用5%阿昔洛韦软膏、5%碘苷(疱疹净，IDU)。

3. 中医中药治疗

(1)辨证:心脾积热夹湿。

(2)治则:清心脾积热,养阴利湿。

(3)方剂:加味导赤白虎汤。

第二节 带状疱疹

带状疱疹是由水痘-带状疱疹病毒(VZV)引起的皮肤黏膜病,以出现单侧带状群集分布的水疱和神经痛为特征。

【病因】

VZV 侵犯儿童可引起水痘,在成人则引起带状疱疹。机体患水痘后为不全免疫,病毒可长期潜伏于脊神经后根神经节或三叉神经节,当机体免疫力低下时,诱发带状疱疹。带状疱疹愈后为完全免疫,很少复发。

【临床表现】

本节讨论三叉神经带状疱疹的临床表现。

发病前阶段,常有低热、乏力症状,将发疹部位有灼痛感,甚至出现牙痛,黏膜常较皮肤先受累。病初,局部出现红斑,数小时候出现水疱,成簇分布,也有散在的。疱内容物中可有血液。疱破裂后,在黏膜形成片状浅表溃疡,表面常有残留疱壁坏死假膜。在皮肤则形成痂皮。2～3 周后逐渐愈合,不留瘢痕,皮肤可有色素沉着。颌面部损害沿三叉神经分支分布,不超过中线,多为单侧损害。累及眼球时可伴有角膜溃疡,可致失明。如累及膝状神经节,可出现赖-亨综合征(Ramsay-Hunt syndrome),表现为面部带状疱疹与味觉改变和面瘫共存。老年病人多出现疱疹后神经痛,疼痛通常较严重,而且持久,可达 6 个月以上。

【诊断】

根据特征性的沿三叉神经分布的单侧皮肤黏膜疱疹溃疡损害及剧烈疼痛,一般即可诊断。

【鉴别诊断】

应与单纯疱疹、疱疹性咽峡炎等鉴别(方法同口腔单纯疱疹)。

【治疗】

1. 全身治疗

(1)支持对症治疗:①早期使用短疗程小剂量糖皮质激素，如强的松 30 mg/d，可降低宿主炎性反应，减少组织损伤，尤其对防止脑神经麻痹和严重的眼部疾患有积极意义，应与抗病毒药并用。②止痛治疗:阿司匹林为常用止痛药，0.5 g/次，口服。对一般止痛药无效者可用卡马西平，100 mg/次，每天 3 次。注意白细胞和血小板减少，肝、肾功能变化等。还可用维生素 B_1、维生素 B_{12} 等营养神经的药物。③全身支持及抗感染治疗同单纯疱疹。

(2)抗病毒治疗:①阿糖腺苷，10 mg/(kg · d)，缓慢静脉滴注。②泛昔洛韦，口服，250 mg/次，每日 3 次。③阿昔洛韦，200～800 mg/次，每日 5 次，连用 5～7 天。阿昔洛韦对疱疹病毒的敏感性依次为:HSV＞VZV＞CMV(人类巨细胞病毒)＞EBV(Epstein-Barr 病毒)。

(3)免疫增强治疗:同单纯疱疹的治疗。

2. 局部治疗　同单纯疱疹的治疗。

第三节　手足口病

手足口病(HFMD)是一种儿童传染病，以手、足和口腔黏膜疱疹为主要临床特征。

【病因】

主要为柯萨奇病毒 A-16 型和肠道病毒 71 型。

【临床表现】

本病近年来逐渐增多，多见于 4 岁以下幼儿。常有 1～3 天低热、咽喉痛、局部淋巴结肿大、全身疲乏等轻度上呼吸道感染样症状。皮肤损害开始在指背、手掌、足趾背面、足底及足跟等部位出

现，表现为红色斑丘疹，很快形成小水疱，不破溃，自行吸收干燥，自愈。口腔则发生于舌、颊、软腭、唇内侧，出现散在红斑及小疱疹，并迅速破溃成直径 2～5 mm 溃疡，周围黏膜充血。体征一般比疱疹性口炎轻。经 5～7 天，溃疡愈合，预后良好。

【诊断与鉴别诊断】

多见于群体发病，患者多为 4 岁以下幼儿，手、足、口部位的突然疱疹即可确诊。

本病应与疱疹性咽峡炎、疱疹性龈口炎相鉴别。

【治疗】

1. 对症治疗　患儿的全身症状较轻，注意患儿的休息和护理。

2. 抗病毒治疗　无针对柯萨奇病毒和肠道病毒的特效药，可口服病毒唑和抗病毒颗粒。

3. 局部治疗　主要用于口腔溃疡，各种涂搽剂、含漱剂、喷剂均可使用。

第四节　球菌性口炎

是由金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎双球菌等为主的球菌感染所致。本病特点是起病急，病损以形成假膜为特征，故又称膜性口炎。临床上大多是继发于其他损害之后的感染。

【临床表现】

病损可及口腔黏膜任何部位，常继发于疱疹性口炎的糜烂面，药物性口炎大疱破溃后的溃疡面等，其形状不规则。溃疡表面纤维蛋白原渗出，凝固成灰白色或黄褐色光滑致密的假膜，微突出于黏膜，较易拭去，留下渗血创面。患者疼痛，唾液增多，局部淋巴结肿大压痛。原发性球菌性口炎少见，主要发生于机体衰弱、抵抗力相当低下的患者。

【诊断】

1. 根据临床上特征性的灰黄色、光滑、致密假膜。

2. 涂片及细菌培养有大量球菌。

3. 血常规检查，可以有白细胞总数升高。

【治疗】

1. 局部治疗　可用复方氯己定溶液、复方硼砂液等含漱；2.5%金霉素甘油糊剂涂搽。

2. 全身治疗　全身症状较重或白细胞升高者，可全身用抗生素，青霉素肌注或口服一代或二代头孢菌素。有条件者根据药敏试验选用抗生素。全身支持，补充复合维生素B和维生素C。

3. 继发性球菌性口炎　则还需治疗原发疾病。

第五节　坏死性龈口炎和坏疽性口炎

坏死性龈口炎是一种坏死性炎症，发生在牙龈者称为坏死性龈炎，如并发其他部位的口腔黏膜坏死，称为坏死性口炎。本病以龈缘及龈乳头坏死，形成腐肉性假膜为特征，临床上较少见。急性者多见于儿童，慢性者多见于成人。

【病因】

本病由奋森螺旋体和齿梭形杆菌感染所致。两者共同寄生在人体的牙间隙、龈沟、牙周袋内，呈共生状态。在一般情况下并不致病，当机体抵抗力严重低下和营养缺乏的情况下，且口腔卫生差，此时病菌大量繁殖，导致急性发作。

【临床表现】

急性期的前驱症状为恶寒、发热、头痛，1～2天后出现牙龈症状。慢性复发者常无全身症状。以前牙龈为首发部位，牙龈骤发急性炎症，出现自发灼痛及牙间分离感。继之牙龈边缘水肿、充血、龈乳头的顶部出现坏死和溃疡，覆盖灰白色腐肉性假膜。以后溃疡沿龈缘扩展，使邻牙龈乳头坏死，形成溃疡，相邻牙龈呈刀削状或火山口状缺损。患处牙龈极易出血，口内有特殊臭味。如进一步发展，在纵轴上，随着致病菌向牙周膜和牙槽嵴入侵，可使牙

齿松动、脱落，牙槽骨暴露。在横轴上，则表现为坏死性口炎，靠近牙龈的唇、颊、舌边缘，形成边缘不齐，凿缘状较深的溃疡。

慢性坏死性龈口炎多见于口腔卫生较差的成年人，在自觉症状不明显的情况下缓慢进行。牙龈呈暗红色水肿，轻度口臭，龈缘及龈乳头腐败坏死，缺损。易引起食物嵌塞和导致牙周组织破坏，牙齿松动。

坏疽性口炎被认为除了感染奋森螺旋体和齿梭形杆菌外，还合并感染产气荚膜杆菌和化脓菌。在机体抵抗力极度低下时发生，儿童多在急性传染病（如麻疹、白喉、猩红热、黑热病等）后期发生，成年人可见于结核、白血病、粒细胞缺乏症、糖尿病等慢性病的后期。本病非常罕见，特点是湿性坏疽，发病极快。因此也称为走马疳(noma)。初起时常在单侧颊黏膜出现紫红色硬结，迅速变黑脱落成溃疡，向深层发展。同时颊部皮肤肿胀发亮，腐烂脱落，内外贯通。中医上描述本病为“面颊青肿，穿腮露齿，势如走马”。病程中有特异腐败性恶臭，但患者疼痛感轻微，全身则中毒反应明显，病情恶化，可致死亡。如得到及时治疗，可避免死亡，但痊愈后常遗留颜面部瘢痕，造成颌间挛缩，关节强直。

【诊断】

根据临床表现，如龈缘龈乳头坏死、溃疡、缺损、易出血及涂片阳性，即可诊断坏死性龈口炎。根据其发病特点及表现，坏疽性口炎的诊断并不困难。

【鉴别诊断】

坏死性龈口炎与疱疹性龈口炎和慢性边缘性龈炎的区别，根据各病种特征性改变，较易鉴别。

【治疗】

1. 局部用药

(1)放氧剂：1.5%～3%双氧水，0.1%高锰酸钾液，反复含漱或冲洗，每2～3小时1次。

(2)杀菌剂：复方洗必泰液含漱或抗生素软膏涂布。

2. 全身用药

(1)青霉素首选,肌注或静脉滴注。

(2)甲硝唑,口服或静脉滴注。

(3)对全身症状明显者支持对症治疗。

第六节　口 腔 结 核

口腔结核是由于感染结核杆菌而发生的一种慢性传染病。这里主要是指口腔软组织的结核病,包括结核初疮、结核性溃疡、寻常狼疮。自 20 世纪 90 年代,由于治疗不规范导致的多药耐药性患者的增加以及 HIV 感染,结核病的发生呈上升趋势。口腔结核也随之增多。

【临床表现】

1. 结核初疮　临床不多见,多发生于儿童,是一种原发灶在口腔黏膜的结核病,即对于结核菌素试验为阴性的个体,口腔黏膜可能成为结核杆菌首先入侵的部位。表现为入侵处的顽固性溃疡,周围硬结,局部淋巴结肿大。结核初疮常见于口咽部或舌部。其转归取决于患者的抵抗力。抵抗力强,溃疡愈合,淋巴结钙化或消退;反之,则散播至全身。

2. 结核性溃疡　最常见的口腔结核,大多继发于呼吸系统的活动性结核病灶,可发生于口腔任何部位,成人多见。溃疡表现为外形不规则,边缘微隆,向中央卷曲,呈潜掘状;溃疡面呈肉芽颗粒状;有时在边缘处可见黄褐色粟粒状小结节,破溃后形成暗红色桑葚样肉芽肿,溃疡也随之扩大;溃疡基底部及边缘有慢性炎症细胞浸润,质地略硬。患者疼痛程度不一,以舌部疼痛较为明显。

3. 狼疮　临床较少见。一般发生于无结核病灶且免疫功能较好的青少年或儿童。主要表现是皮肤黏膜出现针头大小黄褐色结节,集合形成浸润斑块,进展极其缓慢。结节表面可呈光滑、溃疡、结痂等损害。皮肤在压玻片检查下,结节呈苹果浆现象,这是本病的重要特征。若继发感染,则可发生坏死,使组织缺损,形似狼噬,

故名狼疮。口腔黏膜的狼疮结节可发生溃疡，形成硬化性肉芽肿，逐渐将悬雍垂、舌腭弓等蚕食而缺损，产生严重的口腔功能障碍。病人缺乏疼痛是本病的另一特点。

【病理】

口腔结核性损害，其典型表现是大量肿胀的组织细胞和朗汉斯巨细胞及其周围浸润的淋巴细胞所组成的结核结节。脓肿的组织细胞类似上皮细胞，故名上皮样细胞。

【诊断】

根据临床损害的特点，如无复发史，长期不愈，边缘呈潜掘性的溃疡，或周围有硬结的顽固性溃疡，或呈苹果酱现象的皮肤结节，均应考虑为结核损害。结核菌素(PPD)试验、胸部 X 线片、结核病史等有助诊断。口腔结核的确诊必须依赖于活体的组织病理检查。

【鉴别诊断】

1. 腺周口疮　有复发史和自限性，溃疡较深，软腭、舌腹、唇等部位可见瘢痕组织。

2. 创伤性溃疡　形态与创伤因子吻合，边缘肿胀明显，去除刺激因素后可在数日至 2 周内愈合。

3. 恶性肿瘤　基底有硬结浸润，溃疡呈菜花状，颌下或颈部淋巴结肿大，黏连，无触痛。

4. 梅毒　与硬下疳、黏膜斑、树胶肿均需鉴别，主要通过梅毒血清学试验和结核菌素试验来鉴别。

5. 深部真菌感染　可采用真菌培养，活体组织检查等鉴别。

【治疗】

1. 全身抗结核化疗　以传染科治疗为主，根据病情采取短程或长程化疗。

2. 局部封闭治疗　链霉素 0.5 g 或异烟肼 0.1 g 局部封闭。

3. 对症支持治疗　消除感染，除去局部创伤因子。摄入富含营养的食物，增加机体抵抗力和修复能力。

第七节　口腔念珠菌病

口腔念珠菌是真菌——念珠菌属感染引起的口腔黏膜疾病。

【病因】

致病菌主要为白色念珠菌。念珠菌广泛存在于自然界及正常人的口腔、消化道、阴道和皮肤上，在一定条件下才可致病，故有条件致病菌之称。当病原菌入侵机体后能否发病取决于病原菌的数量、毒力、入侵途径与机体对病原菌的抵抗力。糖尿病、慢性消耗性疾病、恶性肿瘤、长期营养不良、糖皮质类固醇、免疫抑制剂及广谱抗生素的长期应用，均可致机体抵抗力下降而致病。化疗、器官移植、气管插管等诊疗技术的广泛应用，也增加了念珠菌病的发病率。

【临床表现】

口腔念珠菌病按主要病变部位可分为：念珠菌性口炎、念珠菌性唇炎与口角炎、慢性黏膜皮肤念珠菌病。

1. 念珠菌性口炎(candidal stomatitis)

(1)急性假膜型：新生婴儿多见，又称新生儿鹅口疮或雪口病。好发于颊、舌、软腭及唇部。在充血的黏膜上色白如雪的柔软小斑点融合成白色或蓝白色丝绒状斑片。早期黏膜充血明显，而陈旧的病损则充血减退，白色斑片呈淡黄色。斑片附着不十分紧密，稍用力可擦掉，暴露出充血的黏膜或轻度糜烂面。少数病例由于误吸误吞，引起念珠菌性肺炎或念珠菌性食管炎，则预后较差。有的还可并发幼儿泛发性皮肤念珠菌病和慢性黏膜皮肤念珠菌病。

(2)急性红斑型：多见于成人，常由于广谱抗生素长期应用而致，故称抗生素性口炎。同时，大多数患者患有消耗性疾病或自身免疫性疾病。主要表现为黏膜充血糜烂及舌背乳头呈团块状萎缩，周围舌苔增厚。患者常有味觉改变，口腔干燥灼痛。应注意的是，这种成人急性念珠菌性口炎有时也有白色假膜，似雪口病，并伴有口角炎。

(3)慢性红斑型：又称义齿性口炎，多见于女性。损害部位常在上颌义齿腭侧组织面接触之腭、龈黏膜，表现为黏膜呈亮红色水肿，或有黄白色的条索状假膜，不易擦去。本型可伴有念珠菌性唇炎和口角炎，还常伴有上腭乳头状增生。

(4)慢性肥厚型：又称为增殖型念珠菌口炎。可见于颊、舌背及腭部。颊黏膜病损常位于口角三角区，对称分布，呈结节状或颗粒状增生，或为附着紧密的白色角质斑块。腭部病损可由义齿性口炎的乳头增生发展而来。舌背病损表现为丝状乳头增生，同时伴黑毛根菌病，呈灰黑色，又称为毛舌。

2. 念珠菌性唇炎(candidal cheilitis)　多发于50岁以上患者，可同时有念珠菌口炎或口角炎。分为两型，糜烂型者在下唇唇红中部长期存在鲜红糜烂面，周围过角化，表面脱屑；颗粒型者则下唇肿胀，唇红皮肤交界处小颗粒。

3. 念珠菌性口角炎(candidal angular cheilitis)　多见于儿童、体弱者、血液病患者、咬合垂直距离缩短者。常两侧口角累及，口角区黏膜皮肤皲裂、渗出、糜烂、结痂，张口疼痛。儿童患者，尤其在冬季，也可有唇周皮肤干燥，附有细小鳞屑，伴有不同程度的瘙痒感。

4. 慢性黏膜皮肤念珠菌病(CMC)　常伴有内分泌和免疫功能异常，多从幼年时发病，病程数年或数十年，病变范围涉及口腔黏膜、皮肤及甲床。可分为早发型、弥漫型、多发性内分泌病型、迟发型等四型，首先都表现为长期不愈或复发的鹅口疮和口角炎，继而头面和四肢皮肤发生红斑状脱屑皮疹，甲板增厚，秃发及前额部、鼻部皮角样损害。

【诊断】

一般根据病史、临床表现及涂片法镜检，可作出诊断，如要确诊为白色念珠菌感染，需在沙氏培养基或玉米琼脂培养基上培养。

【鉴别诊断】

1. 假膜型念珠菌性口炎与球菌性口炎鉴别：根据假膜的颜色、致密程度可鉴别，必要时做涂片和培养。

2. 红斑型念珠菌性口炎与萎缩性舌炎鉴别；糜烂型念珠菌性唇炎与盘状红斑狼疮和光化性唇炎相鉴别；颗粒型念珠菌性唇炎与腺性唇炎鉴别；念珠菌性口角炎与营养不良性口角炎和细菌性口角炎相鉴别。

以上疾病根据临床表现可初步鉴别，确诊需依赖培养或活检。

【治疗】

口腔念珠菌病一般表现为口腔黏膜浅表感染，故以局部治疗为主，对严重病例及慢性黏膜皮肤念珠菌病患者需全身治疗。

1. 局部治疗

(1)2%～4%碳酸氢钠溶液：用于口腔黏膜的含漱、洗涤或湿敷，使口腔成为碱性环境，阻止白色念珠菌的生长和繁殖。病变消失后，仍需使用数天(一般为 1 周)，以防复发。对进入患儿口腔的物品(包括乳头)，可用本药洗涤，以免交叉感染或重复感染。

(2)0.2%氯己定溶液和 1%氯己定凝胶：含漱或涂布，也可与制霉菌素配制成软膏或霜剂，加入适量的去炎舒松治疗口角炎和义齿性口炎。

(3)制霉菌素：该药不易被胃肠道吸收，宜低温存放。可配制成水或甘油的混悬液(5～10 U/ml)涂布或含漱，每日 4～6 次，涂布后可咽下。

(4)酮康唑溶液、咪康唑霜剂也用于口腔念珠菌病的局部治疗。

2. 全身抗真菌治疗

(1)氟康唑：口服治疗浅部真菌感染疗效好，对人体无明显肝毒性。首次 200 mg/次，每日 1 次；以后 100 mg/次，每日 1 次，连服 7～14 天。

(2)伊曲康唑：进餐时服用可改善吸收，100 mg/次，每日 1 次。

3. 增加机体免疫力　注射胸腺肽或转移因子。

4. 手术治疗　对慢性肥厚型念珠菌性口炎，经以上治疗无明显疗效时，应及早手术切除。

（唐　巍）

第三章　口腔黏膜变态反应性疾病

第一节　药物过敏性口炎

药物通过各种途径进入人体内，引起口腔黏膜及皮肤出现过敏性损害，称药物过敏性口炎（stomatitis medicamentosa）。严重者可累及机体的各个系统，甚至伴有内脏器官的损害，后果严重，应予以重视。

【病因】

本病由过敏体质者使用药物引起变态反应而发病。大多为Ⅰ型速发性变态反应。药物大多数是小分子化学物质，进入机体后，与机体的血清蛋白结合形成抗原，刺激机体产生抗体，主要为 IgE 类。IgE 抗体结合到效应细胞的 IgE 受体上，使机体处于致敏状态，当再次接触相同的过敏原时，过敏原与效应细胞表面的 IgE 结合后发生一系列生化反应，释放多种活性介质，引起平滑肌收缩，

毛细血管扩张，通透性增加。一般在接触变态原后数小时至 24 小时发病。

诱发药物过敏性口炎的药物很多，如抗生素类、解热镇痛药类、镇静剂类、磺胺类等，是引发该病最常见的药物。而一些所谓“安全”的药物，如维生素类、中草药等也有致敏的可能。

【临床表现】

药物性口炎通常在用药后 24～72 小时内发病，又称为“药疹”。除口腔黏膜损害外，其他部位（如皮肤、眼、生殖器等）也可出现相应损害。

口腔黏膜初起时感灼痛，继而充血肿胀，出现单个或多个大小不等的水疱，易破溃，形成糜烂或溃疡，上覆黄色假膜或血性渗出物，有时仅见残留疱壁。唇、舌、腭、颊黏膜均可受累。唇红部受累后，糜烂多互相融合，表面结痂，唇运动时疼痛加重，易出血，唾液常外溢。软腭受损时，常有吞咽疼痛。本病全身症状一般不明显。

皮肤损害好发于颜面口唇周围、四肢伸侧、手足等部位，出现红斑、丘疹等。重复用致敏药物后，即在原部位出现圆或椭圆形红斑——虹膜状红斑，边界清楚，数目多少不一，还可能合并水疱。由于药疹再次发作时其部位往往比较固定，在同一部位反复以同一形式发生病损，因而称固定性药疹。多为对称分布，局部灼热、胀痒，一般持续 1 周后消退，并有棕褐色或黑色色素沉着。

严重的药物过敏可发生全身广泛性大疱，类似烫伤，波及体表黏膜及内脏，大疱为表皮内疱，是由于棘层松解所致。这种全身的广泛性大疱称为中毒性表皮坏死松解症（toxic epidermal necrolysis），又称莱氏综合征（Lyell syndrome），起病急骤，全身中毒症状重，有高热、疲乏、咽痛、呕吐、腹泻等，皮肤呈弥漫性紫红色或暗红色斑片，很快形成大小不等的松弛性水疱，形成糜烂面或大面积表皮松解坏死，口腔的颊舌、胃肠道黏膜亦可出现糜烂、溃疡。

眼部表现常见为结合膜炎，表现为眼球充血、疼痛、分泌物增多等。

阴部表现在生殖器、肛门等处出现红斑、糜烂等现象。

【诊断要点】

发病前，患者常有比较明确的用药史，多为急性发作，常见的口腔损害为水疱糜烂或溃疡，皮肤损害多为红斑、丘疹、水疱等。口腔损害常先发生。口腔、皮肤损害可单发，也可同时被累及。对于反复发作的病例，还可查有较固定的屡发部位。

【治疗】

1. 病因治疗　回忆近期接触的药物，立即找出过敏药物，并及时停用且避免接触。

2. 抗组织胺药　主要是与组胺 H_1 受体结合，从而抑制机体过敏反应。适用于已停止使用可疑过敏药物的轻型病例。

(1)扑尔敏：抗组胺作用较强。副作用小，适用于小儿，可引起嗜睡。成人口服 4 mg/次，3 次/天，5～7 天为 1 疗程，儿童口服，每天 0.35 mg/kg，分 3～4 次服完，5～7 天为 1 疗程。

(2)吡咯醇胺：抗组胺作用较扑尔敏强，作用持续时间长，中枢抑制作用微弱。副作用偶见轻度嗜睡、食欲不振、恶心、呕吐。口服 2 mg/次，2 次/天，肌注每天 2～4 mg。

(3)苯海拉明：具有抗组胺作用，对中枢神经系统有较强的抑制作用。副作用有头晕、嗜睡、口干等，驾驶员不宜服用。成人口服，每天 25 mg/次，3～4 次/天，饭后服。肌肉注射，20 mg/次，1～2 次/天。小儿口服，每天 4 mg/kg，分 3 次服完。

(4)葡萄糖酸钙：具有消炎、消肿、抗过敏的作用。副作用小。成人口服，1～2 g/次，3 次/天。静脉注射，1～2 g/次，1 次/天，用 25%葡萄糖注射液稀释后缓注。小儿口服，0.5 g/次，3 次/天。静脉注射，0.5～1 g/次，1 次/天，稀释同前。

3. 肾上腺糖皮质激素　有抗炎、抗过敏、免疫抑制作用，抑制炎性化学介质的合成和释放，稳定溶酶体膜，阻止多型核白细胞溶酶体中水解酶的释放，降低毛细血管壁和细胞膜的通透性，抑制炎性细胞在炎症部位聚集，减少炎性渗出。一般剂量时，主要抑制炎

症反应和吞噬功能等非特异性免疫反应；大剂量则能抑制和破坏淋巴细胞，降低机体的细胞免疫反应和抑制抗体产生，并减少组织胺等活性物质的合成和释放，疗效比较肯定。本品毒副作用较大，大剂量或长期使用可引起类库欣综合征症状、糖尿病、消化道溃疡、感染扩散，对下丘脑-垂体-肾上腺轴抑制作用较高，引起肾上腺皮质功能不足等。

（1）氢化可的松：仅用于重症患者，200～400 mg 静脉滴注，1 次/天；

（2）泼尼松：20～40 mg，口服，每日剂量应在早晨 6:00～8:00 一次性服完。症状减轻后减量，每隔 1～2 天减少 5 mg。

4. 抗休克药

（1）肾上腺素：成人，皮下注射，0.25～0.5 mg/次。小儿，皮下注射，每天 0.02～0.03 mg/kg。心脏病、糖尿病、甲亢等患者忌用。

（2）异丙基肾上腺素：静脉滴注，0.2～0.4 mg/次，用 5%葡萄糖 250～500 ml 稀释，静脉滴注。

5. 全身支持疗法　补充液体，维持水和电解质平衡，使致敏原加速排出。

6. 局部治疗　口腔黏膜保持局部清洁，止痛消炎、防止继发感染。局部使用的药物应排除引起过敏反应者。

【预防】

明确诊断者，应向患者交代清楚。药物治疗前应询问患者有无药物或食物过敏史，严格掌握用药适应证，避免再接触过敏的药物以及同类或相同结构的药物，减少变态反应性疾病的发生，防止药物交叉过敏反应。不知是哪种药物致敏时，处理方法是停服所有的药物，或首先停服最近开始服用的药物。

第二节　接触性口炎

接触性口炎属Ⅳ型变态反应。指口腔黏膜接触一般无害物质

而引起的局部过敏反应。所接触物质本身对口腔黏膜本无刺激性，一般情况下不致引起损害，但对具有过敏体质的患者，此物质作为一种变应原，引起变态反应而致病。

【临床表现】

变应原接触口腔黏膜后，一般在12～48小时或数天后出现症状与体征，症状出现较缓。常见发病部位为唇、颊、腭、牙槽和前庭黏膜，出现红斑、水肿、充血、水疱、糜烂或溃疡、渗出、假膜形成，在舌部表现肿胀明显，舌缘有牙齿压迫印痕。如果将致敏物质去除后，在一段较长时间内，炎症仍在发展，可能并发感染，以后逐渐愈合。

由漱口水（如呋喃西林）、含化止痛片、磺胺引起的接触性口炎，在接触药物的口腔黏膜区可出现充血、水肿、水疱（单个或多个水疱）、糜烂等一系列炎性病损。由配戴托牙引起的接触性口炎，常在戴托牙数天后，托牙基托接触区的黏膜出现充血、灼痛、肿胀、水疱、糜烂或溃疡等。口腔黏膜损害的范围与基托形态、大小相近，或略向四周扩大。当摘下修复体时，可见明显的压迹，停止佩戴修复体后，症状可自行缓解。若再次使用相同修复体，仍会出现上述症状和表现。

充填银汞合金引起的损害，常在充填后24～72小时内。在与充填物相接触的口腔黏膜处，出现不适、烧灼感、充血、水肿、触痛，甚至糜烂、溃疡。唇膏引起的接触性口炎，表现为唇红区瘙痒、灼热感、唇水肿，甚至糜烂、渗出、疼痛，唇活动度受限。

【诊断及鉴别诊断】

口腔黏膜病损发生前，有较明确的局部接触变应原的历史，如某些药物、食物、唇膏等。损害皆发生在直接接触变应原的口腔黏膜处。对于托牙性口炎和银汞合金性口炎，多数可用斑贴试验加以证实，也可用去除修复体和充填物使病损好转加以印证。

【治疗】

1. 首先查找可疑过敏原，并立即停止过敏原与机体的接触。

一般在去除过敏原后，症状和体征将逐渐消失。

2. 以局部用药为主，严重者辅以全身治疗。用药应慎重选择，力求简单，避免刺激。

(1)局部消炎、止痛，抗感染使用抗生素的糊剂涂搽，利于炎症的消散，控制继发感染，促进愈合。

(2)症状严重者可内服抗组织胺类药物。如苯海拉明、扑尔敏等(详见药物过敏性口炎)。

3. 病情严重者可全身使用肾上腺糖皮质激素，剂量和给药途径视病情而定。

【预防】

若为过敏体质者，应尽量避免接触化学性物质，如唇膏、塑料假牙等。少吃辛辣、海鲜食物以及方便食品。

第三节　血管神经性水肿

血管神经性水肿(angioneurotic edema)又称巨型荨麻疹(urticaria giant)，是急性过敏反应的局部表现。指过敏体制的机体在变应原的作用下，口腔黏膜和口周皮肤发生暂时性的肿胀。变应原可以是食物、药物、微生物、情绪波动、寒冷刺激等多种因素。部分患者找不到确切变应原。最常见的免疫致病机制是由IgE介导的Ⅰ型变态反应，其他的免疫机制是激活抗体。这些免疫致病作用使细胞合成释放组织胺、5-羟色胺、激肽、过敏性慢反应物、前列腺素、乙酰胆碱、纤维的降解产物和过敏毒素等，引起小血管、毛细血管扩张，增加血管的通透性，导致毛细血管渗出增加，引起皮下组织和黏膜水肿，造成血管神经性水肿。发生于皮肤浅表部位的水肿表现为风团。发生于深部的表现为大片弥漫性肿块，血管神经性水肿和风团常同时存在。某些食物如鱼、虾、蟹、蛋、奶类等可引起血管神经性水肿。接触某些药物如磺胺、抗生素，物理因素如气候改变，肠道寄生虫、肠道阻塞、感染性病灶等都可引起。

还有人报告精神因素如情绪激动也是发病因素之一。

【临床表现】

损害发生迅速，好发于组织疏松部位，主要由口唇及其周围组织、舌、眼睑、咽喉等处开始。由于神经末梢受水肿影响，故局部感灼热、肿胀、微痒。深层水肿者，局部色泽不变，触诊硬而有弹性。随之由于病变区毛细血管极度扩张，通透性增强，故水肿迅速发生，一般在机体再次接触变应原后10分钟左右，肿胀达到非常显著的程度。水肿无明显界限，上唇多于下唇。上唇水肿时变得肥厚、翘突。若浅层毛细血管扩张，黏膜皮肤则光亮潮红。变应原的作用消失后，水肿一般在数小时，或1～2天内完全消退，不留痕迹。若伴有消化道黏膜水肿，可引起恶心、呕吐、腹部痉挛性痛、腹泻等；若伴有呼吸道黏膜水肿，可引起呼吸困难、胸闷、青紫乃至窒息。

【诊断要点】

据病史及临床表现容易作出诊断，如患病前有接触过敏原史。口唇及颌面部疏松组织突然发生水肿，水肿区微硬，有弹性、无压痛。浅层病损光亮、潮红，深层病损色泽不变。

有时，血管神经性水肿需与根尖周脓肿或蜂窝组炎鉴别，但后者可在罹患区发现根尖周或牙周炎的急性炎症的病灶牙，发病相对缓慢。

【治疗】

1. 寻找引起血管神经性水肿的过敏原，并及时清除，避免再次与机体接触。

2. 抗组织胺药物如羟嗪(hydroxygine)口服，每次25～50 mg，3次/天，视病情而定。另外，也可口服扑尔敏，每次4～8 mg，3次/天。

3. 肾上腺素0.25～0.4 mg加入5%葡萄糖注射液中，静脉滴注。

4. 肾上腺糖皮质激素具有抗炎、抑制过敏反应、稳定溶酶体等

作用，病情严重者可采用，如泼尼松每天 40 mg 口服，递减至每天 5 mg，共 8 天。

5. 成人患者可用 10%葡萄糖酸钙 20 ml 加维生素 C 0.1～1 g，缓慢静脉注射，每天 1 次。

第四节　多形渗出性红斑

多形渗出性红斑(erythema multiforme exudativum)又称多形红斑(erythema multiforme)，是一种原因尚未明确的急性、具有自限性的非感染性黏膜皮肤渗出性炎症，可能是由于某些致敏物质(如食物、药物)引起的变态反应，也可能和病毒感染、全身疾病、寒冷刺激、月经、妊娠、恶性肿瘤等因素有关。临床上有些病例并无明确的过敏原和发病因素。

【临床表现】

发病急，好发于春秋季节，青壮年较为多见。前驱症状有发热、头痛、关节痛、咽喉痛、疲乏等。

多形渗出性红斑口腔黏膜损害较为严重，可单独发生，亦可伴皮损同时发生。唇、颊、舌、腭等处充血、水肿，可见水疱，破溃后大面积糜烂，疼痛剧烈，进食、吞咽极其困难，并有局部淋巴结肿大及口臭。糜烂面大量渗出物，形成厚假膜。渗出物培养一般有金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌生长。唇红部损害最明显而突出，口唇充血、肿胀、糜烂面上覆盖大片血痂及黄褐色脓痂，易出血，以致血、脓痂层层加厚。唾液增多，常带血性。

皮肤损害有灼热、瘙痒、不适感。皮肤损害为急性发生的多种形态的红斑损害，半圆或椭圆形，散在或对称性分布在颜面、手背、手掌、足背、足掌及四肢伸侧等暴露部分，躯干少见。红斑中央出现小水疱，类似虹膜或靶环，称虹膜状红斑或靶状红斑。若在红斑基础上形成大疱，称大疱型多形红斑。

病情严重的患者，除口腔、皮肤症状外，还伴有鼻、眼、耳、阴

道、直肠、肛门等腔孔的黏膜损害，全身症状明显，有发热、白细胞增加、局部淋巴结肿大等，称重型多形红斑或斯-约综合征。

【诊断要点】

根据病史及临床表现可作出诊断。起病急，病程相对短暂，为2～4周，有自限性，口腔黏膜的大面积糜烂，唇红糜烂伴厚血痂。皮肤损害为多种类型的红斑。重症型多形红斑病情重，并伴有多腔孔黏膜损害，全身反应明显。

【鉴别诊断】

口唇部扁平苔藓与慢性盘状红斑狼疮整个病程是慢性过程。在急性发作期，局部均有糜烂、渗出、结痂等现象，但其急性期后重新显出白色线纹。

白塞病为口-眼-生殖器三联症，有时有皮损，与多形渗出性红斑相仿，但白塞病为慢性病，反复发作，口腔损害是散在小溃疡，并非大面积糜烂，皮肤损害为毛囊炎、痤疮样皮疹，无水疱、红斑。

【治疗】

1. 详细询问病史　追溯近几天服用的食物、药物及接触的物质，及早发现致敏物。

2. 全身治疗

(1)肾上腺糖皮质激素具有抗炎、抗过敏的作用，如口服泼尼松每天30～60 mg，4～6天可产生明显的疗效。

(2)抗过敏药物，详见药物过敏性口炎。

(3)有继发感染者可选用广谱抗生素，如麦迪霉素0.2 g，4次/天；交沙霉素0.2 g，3次/天。选用抗生素时，应避免过敏反应发生。

(4)支持疗法：补充维生素，必要时采用静脉输液。保证摄入量，维持体液平衡。给予高蛋白营养饮食，避免过敏反应。

(5)中医辨证施治。

(6)去除可疑病灶，排除可疑过敏原。

3. 局部治疗

(1)0.05%～0.1%洗必泰漱口可消炎、防腐；0.5%达克罗宁

局部涂搽可止痛;含肾上腺糖皮质激素与抗生素的局部应用,可消炎、抗感染。

(2)皮肤损害若有水疱及炎性渗出者,可用0.02%呋喃西林湿敷;若病损已结痂无明显渗出,可用炉甘石洗剂涂搽。

4. 药物治疗中凡不急需之药暂时不用,以防接触新过敏原而加重过敏反应。

（段　宁）

第四章　口腔黏膜溃疡类疾病

第一节　复发性口疮

复发性口疮（RAU或ROU）是最常见的口腔黏膜病，专指一类原因不明、反复发作，又有自限性的，大多为孤立的圆形或椭圆形溃疡。

口疮这一名词在我国中医沿用已久，且广为流传，许多口腔病损均称之。

阿弗他溃疡是指痛而原因不明的溃疡，有其特有的临床表现，因此口疮和阿弗他并不完全相对应，但因口疮这一病名已习惯地用于临床，故目前仍以口疮称之。

【病因及发病机制】

复发性口疮的病因复杂。至今仍不很清楚，可能与下列因素有关。

1. 免疫学异常　对RAU患者的T淋巴细胞亚群分析、功能测定和淋巴因子的研究显示其细胞免疫出现异常。在RAU前驱期病损区即开始有大量活化的T淋巴细胞浸润，同时患者外周血中的T淋巴细胞也出现明显的变化。有研究显示，T细胞抑制，功能下降，提示T淋巴细胞在RAU的发病中起重要作用。另有报告指出，RAU患者外周血肿瘤坏死因子α(TNF-α)在活动期增高，白细胞介素2(IL-2)含量降低。

95%以上RAU患者的免疫球蛋白IgG、IgA、IgM属正常范围。补体成分C_3、C_4均属正常，血清蛋白电泳结果显示γ球蛋白不足。27%～40%的RAU患者外周血中出现循环免疫复合物(CIC)。有人应用直接免疫荧光法对RAU标本切片进行免疫球蛋白和补体测定，发现45%有基底膜荧光反应。采用间接免疫荧光抗体测定，有66%的患者的血循环中存在抗口腔黏膜抗体。以上结果说明体液免疫和自身免疫反应是RAU发病的可能因素之一。

2. 感染因素　有人提出链球菌和几种病毒在RAU发病中起病原的作用，但尚无确定的结论。有人认为在RAU静止期L型细菌在细胞内寄生呈潜伏带菌状态，对宿主无害，在条件合适时即转变为致病菌，但也有人认为L型菌只是继发感染。

关于病毒，最近的研究证实，RAU的复发和单纯疱疹病毒、水痘带状疱疹病毒及巨细胞病毒的感染有关，或是潜伏的病毒感染的结果。但证据不足，尚需进一步的研究。

3. 遗传因素　在RAU病人中常常发现有家族遗传倾向，部分患者中有遗传史。流行病学调查显示，RAU是一种多基因遗传病，多基因遗传病受遗传和环境两类因子制约。RAU遗传度为75%。

4. 环境精神因素

心理社会压力都可发生口疮，包括心理环境、生活环境和社会环境等。精神紧张、社会或家庭的急剧变动、工作压力、睡眠不佳等均可成为RAU发病的诱因。

5. 系统性疾病因素

(1)消化系统疾病及功能紊乱

RAU 与消化道疾病如溃疡性结肠炎、节段性回肠炎和其他小肠疾病、慢性胃炎、胃及十二指肠溃疡等有密切关系。RAU 可发生在胃肠疾病的过程中，也可在消化道症状发生之前出现，有人报告口疮的复发、缓解与消化道疾病的加剧、减轻密切相关。也有人认为 RAU 与消化道溃疡没有必然的联系。

(2)营养因素

有报道 RAU 患者测得有铁、锌、硒、叶酸和维生素等缺乏，给予补锌、铁、叶酸及维生素等治疗可取得一定疗效。

(3)微循环障碍

RAU 患者的甲皱、舌尖等部位微循环检查以及血液流变学的检测，患者毛细血管静脉端曲张、丛数减少、管袢形态异常，全血和血浆黏度增高，血流速度减慢，血液流量减低，毛细血管静脉端管径扩张，表明有微循环障碍。

此外，轻微的创伤，如粗糙食物、刷牙、咬伤，口腔治疗时的损伤等都可促使口疮复发。

【病理】

各型口疮都表现为非特异性炎症，上皮局限性坏死与水肿变性，形成溃疡，其表面覆盖一层纤维素样渗出物，形成假膜，上皮下方见明显的炎症细胞浸润。毛细血管充血扩张，可伴有黏膜腺炎。重型阿弗他溃疡腺周口疮可深及黏膜下层。除炎症表现外，还有小涎腺腺泡破坏，腺管扩张，腺管上皮增生，直至腺小叶结构消失，由密集的淋巴细胞代替，呈淋巴滤泡样结构。

【临床表现】

1. 轻型(小型)口疮(MiAU)　这是临床上最常见的一种类型，在复发性口疮中约占 80%，多见于非角化黏膜，即唇、颊、舌、口底和软腭等部位。在口疮发生前局部有些烧灼感或触痛，局部水肿、充血，呈一小红点或丘疹状，上皮破损形成一小溃疡，此时灼痛，吃刺激性食物可使疼痛加重。溃疡为圆形或椭圆形，直径 2～

5 mm，微凹，上覆灰黄色或浅黄白色假膜，边缘整齐，周边红晕，基部柔软。溃疡数目1～5个，4～5天后渐愈合，溃疡持续时间7～14天。愈后不留瘢痕，为自限性，能自愈，又具有复发性，多无全身症状。

2. 重型(巨型)口疮(MjAU)　又称复发坏死性黏膜腺周围炎(PMNR)或腺周口疮。在复发性口疮中较少见，占8%～10%，其发病情况与前者相似，本型通常为1～2个溃疡，溃疡特点是大而深、状如弹坑，直径10～30 mm，可达黏膜下层，甚至肌层，周围组织红肿且微隆起，溃疡愈合后有瘢痕或组织缺损，早期溃疡多位于口腔前部，在多次复发过程中，病损有向口腔后部移行的趋势。溃疡愈合慢，持续时间较长，可达数月，但仍有自限性、复发性，疼痛重，可伴有局部淋巴结肿大，全身情况尚可。

3. 疱疹样口炎(又称口炎型口疮)　该型在临床上较少见，占复发性口疮中的8%～10%。特点是溃疡小，直径仅1～2 mm，如针尖大小，但数目多，有数十个或更多，散在分布于口腔非角化黏膜，以舌腹、口底及唇黏膜多见，与相邻的溃疡也能融合成稍大的溃疡，周围黏膜充血发红。病程7～14天，患者疼痛剧烈，影响说话、进食，个别患者有头痛、低热。

【诊断】

根据复发性自限性病史和各型复发性口疮的临床体征不难诊断。轻型口疮，溃疡数目较少亦较表浅，故愈合后不留瘢痕，溃疡具红(红晕)、黄(假膜)、凹、痛四征。重型口疮多为1～2个大溃疡，疼痛重，病程长，愈合后留有瘢痕，好发于口腔后部。口炎型口疮溃疡小而数目多，达数十个，散在分布，疼痛较剧。

【鉴别诊断】

复发坏死性黏膜腺周围炎因病程长、溃疡大、破坏深，临床上应与创伤性溃疡、结核性溃疡、癌肿溃疡相鉴别。疱疹样口疮需与疱疹性口炎相鉴别。原发性疱疹性口炎多发生于婴幼儿，急性发作伴发热，为成簇小水疱、溃疡，可相互融合，可发生在口腔任何部位，包括角化黏膜牙龈和硬腭。疱疹样口疮多见于成人，病损仅限

于非角化黏膜，不形成龈炎，无皮肤损害，反复发作散在的小溃疡，全身反应轻，必要时可作实验室检查。

【治疗】

复发性口疮病因未完全明确，目前尚无特异的治疗方法。对于数目少、溃疡浅、发作不频繁及全身症状轻的 RAU 患者以局部用药为主，而对于反复发作、间歇期短、溃疡数目多而深的患者应配合全身治疗。

1. 全身治疗　首先要针对每个病例可能存在的致病诱因予以消除和治疗。例如有心理社会压力时，应作心理疏导，调节免疫，补充维生素和微量元素等。

(1)免疫抑制剂

肾上腺糖皮质激素类药物：该类药物有抗炎和抗过敏作用，可降低毛细血管壁和细胞膜的通透性，减少炎性渗出，并能抑制组胺及其他毒性物质的形成和释放，因而减轻了溃疡急性期的组织破坏，使愈合期缩短。一般用中、小剂量，短疗程。常用泼尼松片，5～10 mg/次，每日 3 次，口服(必要时日总剂量可增达 60 mg)，用药 3～5 天。溃疡控制后开始减量，每天减 5～10 mg，总疗程 7～10 天，即可完全停药。常需同时用抗生素预防感染，或用地塞米松 0.75 mg，每日 3 次，口服。根据糖皮质激素昼夜分泌的节律，多主张每日上午 8 时分泌高峰时 1 次给药，或隔日 1 次给药，即两日的总量于隔日上午 8 时 1 次服用。肾上腺糖皮质激素用于 RAU 能缩短病程或减轻病情，但不能防止复发，长期服用又有不良反应，故不可滥用，对病情重、溃疡深大、数目多，复发频繁而又无禁忌证的患者方可应用。如有胃肠溃疡、糖尿病、感染性疾病、严重高血压、孕妇等应禁用或局部慎用。

细胞毒类药物：也称抗代谢类药物，具有非特异性抗炎作用，临床上常常与肾上腺糖皮质激素类药物合用，能减少激素的剂量，又能提高疗效。常用环磷酰胺片，每片 50 mg，每次 25 mg，每日 2 次，口服。硫唑嘌呤片，每片 50 mg，每次 25 mg，每日 2 次，口服。

一般控制在2周左右。长期大量使用有骨髓抑制。

沙利度胺(酞胺哌啶酮):系谷氨酸衍生物,报道有中枢镇静、色效调节、激素样作用,可抑制组胺引起的损伤等,对各型RAU都有良好的疗效,病情控制后亦可小剂量维持。亦可采用间歇疗法,即发病时服用控制。不仅能控制症状,且能控制复发。不良反应有强的致畸作用,因此孕妇禁用,未育妇女慎用。另外可发生神经炎,当总剂量达40～50 g后有可能导致不可逆的多发性神经炎,应根据病情,每日可1～3次,控制用量,口服。病情好转后可每日服用25～50 mg,维持一段时间以巩固疗效。治疗期间密切观察副作用的发生,便秘、头晕、口干等不良反应。驾驶员、高空作业者慎用。

(2)免疫调节剂和免疫增强剂:①甘露聚糖多肽(多抗甲素):5 mg/片,5～10 mg/次,3次/天,1个月为1疗程。副作用较小。②聚肌胞:高效干扰素诱导剂,有广谱抗病毒作用,可提高体液免疫功能。1～2 mg/次,2～3次/周,肌肉注射,5～10次为1疗程。③左旋咪唑:在小剂量、间歇性服药后使免疫缺陷或免疫抑制的宿主恢复免疫功能。25 mg/片,用法:50 mg/次,每日2～3次,口服。2周连服3日,或每周连服2日,1个月为1疗程。不良反应有头晕、恶心、食欲不振,少数有白细胞下降等,饭后服药,并加服维生素B,可同时加服肌苷片或利血生、鲨甘醇等,减少不良反应。用药前后均需查血常规,肝功能不全、血像低的患者慎用。④转移因子:提高细胞免疫功能。2 ml/支,2 ml/次,2～3次/周,上臂内侧皮下注射,10次为1个疗程。⑤胸腺素:调节和增强人体免疫功能的作用,针剂,2 mg/次,2～3次/周,每日或隔日1次,肌肉注射,1个月为1疗程。

(3)其他药物:①维生素类药:维生素维持正常的代谢功能,促进病损愈合。②当有继发感染时可使用抗生素如螺旋霉素、罗红霉素等,亦可选用磺胺药治疗。③女性激素:妇女发病与月经有关者可用己烯雌酚0.1～0.25 mg/次,每晚服1次,自月经后第5天起,连服20天,但本品大剂量使用易引起恶心、呕吐、头痛、水肿、

皮疹等不良反应，中途停药可能导致子宫出血。孕妇禁用，心、肝、肾功能严重减退者以及癌症患者忌用。④中医中药：首先应辨证虚实。虚证中阴虚火旺者用知柏地黄汤加减；脾肾阳虚者用参术肾气丸加减；实证中心脾实火者可用口炎冲剂；气滞血瘀者可用活血化瘀的方剂如膃清饮，或中成药复方丹参片；虚实夹杂型中肾阴虚夹湿可用养阴利湿的甘露饮；有月经不调者，用中成药乌鸡白凤丸等。⑤中成药：雷公藤总苷，具有较强的抗炎，抑制免疫作用，但无肾上腺糖皮质激素的副作用。10 mg/片，10 mg/次，3 次/天，口服，1～3 个月为 1 个疗程。不良反应有胃肠道反应，可致白细胞及血小板下降；可致男性不育，青年男性禁用。或昆明山海棠片，具有较强的抗炎、抑制免疫作用，无肾上腺糖皮质激素的副作用。500 mg/次，3 次/天，口服，1～3 个月为 1 个疗程。

2. 局部治疗　以消炎、止痛和促进溃疡愈合为主要原则。

(1)膜剂：种类很多，如口疮膜（复方四环素泼尼松膜）、金霉素药膜、螺旋霉素药膜、洗必泰药膜等。

(2)糊剂：罗红霉素鱼肝油糊剂、金霉素甘油。软膏，糖皮质激素软膏局部应用，有效且可减少全身应用的不良反应。

(3)中药散剂：锡类散、冰硼散、金冰霜及养阳生肌散等。

(4)理疗：利用激光、微波等局部照射，可止痛，促进溃疡愈合。

(5)其他：素高捷明口腔膏等局部应用，可止痛，加速溃疡愈合。疼痛明显者，可用 2%的利多卡因液于饭前漱口，有止痛作用，亦可局部涂布 0.5%盐酸达克罗宁液止痛。局部封闭：对经久不愈或疼痛明显的溃疡，可于溃疡下封闭注射，常用氢化泼尼松 25 mg/ml 加等量 2%利多卡因液，每次 0.5～1 ml，行局部注射，2～3 次/周，5 次为 1 疗程。

第二节　白　塞　病

白塞病(BD)又叫白塞综合征、贝赫切特综合征或口-眼-生殖

器三联征。1937 年由土耳其眼科医师 Behcet 首先报道，是一种反复发作的口、眼、生殖器和皮肤损害为基本临床特征的全身性疾病，其中以口腔溃疡为最基本的病损，发生率为 10%。眼部疾病可致盲，全身病变甚至可危及生命。

【病因及发病机制】

病因尚不十分明确，有关研究表明，可能与遗传、纤溶系统缺陷、微循环系统障碍以及病毒、细菌、支原体等感染，过度劳累，情绪紊乱及内分泌异常等有关。理论认为 BD 属自身免疫性疾病。

近年来，免疫学研究发现一些病人血清中免疫球蛋白有不同程度的提高，免疫复合物升高，补体一般也是增高的，在血清中有多种抗体，抗体的增减与病变严重程度有关，细胞免疫功能低下。人们推测 BD 为某些因素如病毒、细菌、支原体感染等诱发的一种自身免疫病。

有学者报道 BD 发病可能与纤维蛋白溶解系统功能低下，微循环障碍而导致血流缓慢，红细胞聚集、血栓形成，导致血管病变，致组织缺血坏死而形成病损。

组织相容性抗原（HLA）的研究发现 BD 有较明显的地理和种族差异，以及血缘与家族等分布趋势。有学者报道家族发生率为 2.1%。

【病理】

基本病理变化是非特异性血管周围炎，以静脉明显。

【临床表现】

1. 全身症状　BD 多见于东方人，20～40 岁多发，男性多见。症状可分为 4 型：

(1)完全型：具有口、眼、生殖器、皮肤溃疡病损四个主征。

(2)不完全型：出现上述三个主症状，伴前房积脓性虹膜炎或视网膜脉络膜炎。

(3)可疑型：出现两个主症状。

(4)可能型：具有一个主症。

(5)其他型(特殊型):又称副症,①关节滑膜炎。②消化系统可发生溃疡(阿弗他)及穿孔。③血管型:如发生大小动脉或静脉闭塞和动脉瘤,致血管破裂。动静脉闭塞的结果导致下肢水肿,颜面、颈部肿胀,肾性高血压、吐血、步行及语言障碍。④神经型:中枢神经系统受累,占 BD 的 10%,病死率达 20%～25%。运动系、感觉系、脑干、脑膜及第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ对脑神经均可受累。

上述多系统多脏器病损为先后出现,且以反复发作为特征。在同一病人,某些症状可相隔几年至十几年才表现出来。

2. 基本症状

(1)口腔病损:BD 的特异性症状是反复发作的口腔黏膜溃疡,占 98.9%～100%,是 BD 的首发症状,以后相继产生其他部位的症状,因此 RAU 往往为 BD 出现其他器官或其他系统性症状时诊断的极重要依据。各型复发性口疮溃疡均可出现,但以轻型的小溃疡多见,亦可能发生疱疹样口疮或巨型腺周口疮的溃疡。

(2)眼部病损:眼部病变一般出现较晚,眼部各组织均可受累。开始发生于单眼,以后可累及双眼。典型的病损是虹膜睫状体炎和前房积脓,亦可表现为结膜炎、角膜炎、脉络膜炎及视网膜炎,还可发生视神经炎和视神经萎缩等,可导致视力减退,甚至失明。

(3)皮肤病损:皮肤最常见而典型的病损是结节性红斑。皮肤损害发生率仅次于口腔损害。多在四肢发生,尤以下肢多见。其他常见的皮肤损害有面部反复出现的疖肿、痤疮、毛囊炎及皮肤针刺反应。

(4)生殖器病损:主要表现为溃疡,发生率较高,约占 55%,但间歇期长于口腔溃疡,形态类似口腔阿弗他溃疡,生殖器溃疡多见于阴囊、阴茎、龟头、大小阴唇处,阴道、子宫颈亦能发生。溃疡还可发生在生殖器周围,肛门或直肠内,男性亦可引起附睾炎。

3. 特殊症状

(1)关节:主要累及大关节,表现为关节疼痛,有红肿热痛,甚至关节腔积液,无明显游走性,但易复发,为特殊症状中最常见的

症状。

(2)心血管系统：主要表现为静脉炎，静脉血栓、闭塞，动脉炎，动脉狭窄闭合和动脉瘤。心脏受累少见，可引起心肌炎、心包炎、心脏扩大、心肌梗死等。

(3)消化系统：可发生非特异性消化道溃疡。临床表现为腹痛、腹泻、腹胀、恶心、呕吐、消化道出血、穿孔等症状。

(4)神经系统：中枢神经系统症状较周围神经的损害多见。主要表现为脑膜炎、脑干综合征、器质性神经错乱症等，早期症状有头痛、头晕、意识或感觉障碍、记忆力减退，以后有语言障碍、眼肌麻痹、复视、不全截瘫、尿潴留等，严重者引起呼吸麻痹而死亡。

(5)呼吸系统：由于血管的病变可引起咳嗽、咯血、胸痛、肺间质纤维化，肺部X线检查出现阴影等。

(6)泌尿系统：主要为肾炎，临床可出现蛋白尿、血尿等。

本病病程长，有的长达数十年，各种症状可能反复发作，而又可自行缓解。口腔及皮肤病损愈合后无后遗症。眼部病损严重者有失明的危险，少数患者可因严重内脏或神经损害而死亡。

【诊断】

一般诊断目前仍以临床症状和体征为主要依据，包括以上所述的基本症状和特殊症状。

白塞病国际研讨会的诊断标准是：复发性口腔溃疡，复发性阴部溃疡，眼疾等；皮肤病，结节性红斑等；过敏反应试验阳性。凡具有以上四项中的两项即可诊断。

皮肤针刺试验：针刺反应是一种血管炎反应。如用针刺或生理盐水0.1ml注射于前臂皮内，若皮肤注射针眼处在24～48小时内出现红疹，中央可有无菌性小脓疱则为阳性反应，皮肤针刺反应有相当高的诊断价值。

诊断依据：①典型的口腔及生殖器溃疡，结节性红斑，毛囊炎样皮疹及眼症状，②结核菌素皮试阳性率较高，有结核抗体存在。③组织病理特点：血管炎，可表现为白细胞破碎性血管炎，有25%

～75%为淋巴细胞性血管炎。④皮肤针刺反应阳性率较高。应与非激素类药物（如消炎镇痛药）所致口、生殖器复发性溃疡（阿弗他溃疡）作鉴别。

【鉴别诊断】

复发性口疮：复发性口疮患者仅见口腔溃疡，白塞病除口腔溃疡外可同时或先后出现眼、皮肤、外阴部或其他系统的病损，故需仔细询问病史及检查。

在口、眼、皮肤、生殖器等部位可同时或先后发生病损者除白塞病外尚有斯-约综合征、药物过敏性口炎和寻常性天疱疮，但后三者口腔和生殖器病损主要为水疱、糜烂，而不是溃疡。斯-约综合征起病急，渗出、出血多，皮肤病损为靶样红斑，而药物过敏性口炎有明确的药物应用史，皮肤出现固定药疹。寻常性天疱疮为上皮内疱，尼氏征阳性，病理学及直接免疫荧光检查有助于鉴别诊断。

【治疗】

1. 局部治疗

(1)口腔溃疡：同 RAU。

(2)外阴和肛门溃疡：外阴和肛门溃疡可用高锰酸钾水坐浴，每晚 1 次，洗后再用可的松软膏涂布。

(3)眼部损害：眼部病损用氢化可的松和抗生素滴眼液滴眼。

(4)皮肤损害：皮肤病损用去炎松乳膏、肤轻松软膏局部涂搽。

2. 全身治疗

(1)全身应用免疫抑制药物治疗及支持疗法。肾上腺糖皮质激素为首选药物。给药途径及剂量按病情决定。以泼尼松为例：

1)短期疗法：适用于急性和较严重病例，起始量每天 30～60 mg，1 周后减为每天 20～30 mg，然后每隔 3～4 天减少 5 mg，到维持量每天 5～10 mg，直至停药。

2)长期疗法：适用于复发迁延，较顽固病例，起始量每天 30～40 mg，病情控制后，每 7 天减少 5～10 mg 至维持量每天 5～10 mg，

主张每天 1 次，于晨间 6～8 时服用，或采用隔日服法：将 2 天的总剂量于晨间 6～8 时 1 次顿服，隔天 1 次。

使用糖皮质激素时，应注意激素使用的适应证和禁忌证。

(2)细胞毒类药：可以增强肾上腺糖皮质激素疗效，减少其用量，降低副作用。如环磷酰胺、硫唑嘌呤等(用法用量及注意事项见 RAU)。

(3)中成药：雷公藤总苷、昆明山海棠片及酞胺哌啶酮(反应停)。用法用量注意事项见 RAU。

(4)解热消炎镇痛药：如吲哚美辛(消炎痛)、布洛芬、保泰松等。

(5)其他：如维生素及微量元素制剂。

(6)有系统症状的病人请相关专科配合诊治。

【预防】

当患者出现常见的口腔、生殖器溃疡及眼、皮肤病损时，应注意全身其他系统的可疑症状，早期发现，及时治疗。

第三节　创伤性口炎

创伤性口炎是由机械性、化学性、物理性等因素造成口腔黏膜损伤所致的非特异炎症。根据创伤性质、创伤强度、时间不同及受累部位不同，创伤性口炎可有不同的临床表现。

【病因与临床表现】

1. 创伤性溃疡

(1)褥疮性溃疡：持久性机械刺激引起的一种口腔黏膜深溃疡。多见于成年人，尤其是老年人。残根、残冠尖锐牙尖及边缘嵴和不良义齿的长期慢性刺激均可引起，多见于舌缘和唇、颊黏膜。溃疡为圆形或不规则形，大小、形状与刺激物一致。有的溃疡可波及到黏膜下层形成深溃疡，溃疡边缘微隆起、中央凹陷、表面覆假膜。有的患者呈肉芽肿性增生，触之坚韧。患者一般无明显的疼

痛症状，但有继发感染时疼痛可加重，局部淋巴结肿大。

(2)急性创伤病损：如异物刺伤、咬伤，多引起口腔黏膜撕裂伤或擦伤。多见于腭部、舌、颊或唇，一般多引起小溃疡。当癫痫患者发病时咬伤舌所致的溃疡，则较大较深，重者可引起组织缺损。

(3)Riga-Fede 病：指婴儿舌系带由于创伤而产生的溃疡。多见于舌系带过短的婴儿，初萌出的下切牙边缘较锐，在吮奶等运动时，乳牙切缘与舌腹部和舌系带摩擦形成较深的溃疡，溃疡边缘隆起，局部增生，有灰白色假膜覆盖。

(4)Bednar 口疮：婴儿腭部褶皱处黏膜较薄，若长期不良刺激，如吮拇指、橡胶奶头玩具等，长期压迫创伤，可形成圆形或椭圆形的浅溃疡。

(5)化学灼伤性溃疡：腐蚀性化学药物所致，主要引起黏膜组织蛋白的凝固，组织坏死，病损表面形成一层白色坏死的薄膜，如拭去即露出出血的红色糜烂面，自觉疼痛。如口腔治疗操作不当，造成三氧化二砷、酚醛树脂、硝酸银等腐蚀性药物外溢灼伤黏膜，不但损及黏膜呈灰褐色组织坏死，更有甚者可使牙槽骨坏死。

(6)热灼伤：主要为热气等引起的口腔黏膜溃疡，如咬食刚刚炒好的栗子等，轻度灼伤仅见黏膜发红，有轻微疼痛或麻木感，形成水疱，疱破溃后形成糜烂或浅溃疡，疼痛明显。

2. 黏膜血疱　临床上常因咀嚼干、硬食物的摩擦或吞咽过快致口腔黏膜擦伤而形成血疱，好发于软腭、咽旁、颊、舌和口角黏膜。血疱为紫红色，疱壁薄，大小 1～3 mm，大疱可迅速破损而出血，破后疱膜覆盖其上，以后疱膜坏死、脱落而呈一边缘清楚的鲜红色糜烂面，周围黏膜充血，疼痛较剧，病程历时 7～14 天愈合。血疱未破，如将疱中血液吸出，且无继发感染时，1～2 天即可愈合。

【诊断与鉴别诊断】

创伤性口炎因刺激因素和病损部位不同表现各异，病损的特点与刺激因素相一致，但原因明确，有损伤史，病损的相应部位有明显的刺激因素存在，故诊断不难。要仔细询问病史，仔细检查。

局部刺激因素去除后，病损即愈合。褥疮性溃疡要与复发坏死性黏膜腺周围炎、结核性溃疡、癌肿溃疡相鉴别。慢性长期不愈的溃疡较深大。基底较硬者，应做活体组织检查与癌相鉴别。黏膜血疱应与血小板减少性紫癜的口腔黏膜血疱相鉴别。

【治疗与预防】

首先应去除局部刺激因素，如拔除残根、残冠、磨改或拆除不合适的修复体，磨改锐利的牙尖或牙缘；磨钝下颌乳切牙切嵴，溃疡未愈合时可用汤匙喂养，患儿稍大时可手术矫正舌系带过短，Bednar 口疮应更换过硬的橡皮奶嘴等。培养良好的进食习惯，血疱过大影响呼吸时，迅速刺破血疱，以防窒息。

局部治疗：消炎防腐，止痛，促进溃疡愈合为原则。可以用普鲁卡因液或 0.1%达克罗宁液含漱止痛，局涂 2.5%金霉素甘油，或贴敷各种药膜，亦可外敷中药散剂（如溃疡散等）。化学性灼伤应以大量生理盐水冲洗，饱满的血疱应用消毒针刺破，化学性灼伤应以大量生理盐水冲洗，然后按以上方法治疗。

全身治疗：如有继发感染、局部淋巴结肿大、疼痛等，根据情况给予抗生素等全身治疗。

（王文梅　段　宁）

第五章　口腔黏膜大疱类疾病

第一节　天　疱　疮

天疱疮(pemphigus),是一种严重的慢性皮肤-黏膜大疱性疾病,损害不易愈合,多发于中老年人。大疱发生在外观正常的皮肤和黏膜上,呈不规则分布。病程多呈慢性,长期反复发作。目前多数学者主张采用 Lever 分类法,即根据皮肤损害特点分为寻常型、增殖型、落叶型、红斑型。其中口腔黏膜损害以寻常型天疱疮最为多见,且最早出现,对天疱疮的早期诊断具有重要意义。

【病因】

本病病因尚未阐明,目前多数学者认为是一种自身免疫性疾病。已发现天疱疮患者的皮肤和血清中含有抗表皮细胞间质的自身抗体——IgG,其抗体滴度多随病情的进展和恶化而增高。近来研究证明,天疱疮抗体与靶细胞抗原(棘细胞膜的黏附分子之一)

结合，作为一个信号传递至细胞内部，使细胞释放纤维蛋白酶原激活物，引起纤维蛋白酶系统活化，从而导致细胞间黏合物质降解，破坏了棘细胞之间的正常结构——桥粒，使棘细胞失去内聚力，引起表皮棘层细胞松解。但天疱疮抗体是如何产生的？目前尚不清楚，认为可能系淋巴细胞的"禁忌株"失禁忌，导致异常自身免疫效应的B淋巴细胞克隆的出现，产生大量的抗表皮细胞膜的抗体。

【临床表现】

1. 寻常型天疱疮　为天疱疮中最多见者。

(1)口腔损害：本病患者几乎都有口腔黏膜损害，多数患者初发部位是口腔黏膜，或与皮肤损害同时发生。损害可出现在易受摩擦的部位。在起疱前常有口干、咽干或吞咽时感到刺痛。由于棘层松解，口腔黏膜出现数量不等及大小不同的水疱——棘层内疱。疱液清澈，也可因渗血而成血疱。疱壁薄，往往在数分钟至数十分钟内破裂，破后残留灰白色疱壁。若撕去疱壁时，常连同周围外观正常的黏膜一并撕去，但并不太痛，也可以探针沿疱边缘向周围黏膜探入而不出血。失去疱壁的创面为鲜红色的糜烂面，还可继续扩大。在附着龈可表现为剥脱性龈炎。糜烂面感染后使病情加重，表现为充血、水肿、渗出，不易愈合，患者常因疼痛流涎，影响进食。

(2)皮肤损害：多在胸前、腋下、背、腹股沟区等易受摩擦的部位发生水疱，为淡黄色的透明血清。疱易破，破后露出红色湿润的糜烂面，可结痂。若感染化脓可成脓血痂，有臭味。若疱不破，则可渐变为浑浊后干瘪。由于棘层松解，用手指轻推外表正常的皮肤(或黏膜)，可迅速形成水疱或破溃，原有的水疱也可在外力推动下左右移动，这种现象称尼氏征，对诊断天疱疮有意义。随着病情发展，不断出现新水疱而大量失水，电解质与蛋白质大量消耗，抵抗力下降而继发感染。

(3)其他部位黏膜：鼻、眼、外生殖器、肛门等黏膜均可发生类似于口腔黏膜损害，不易恢复。

2. 增殖型天疱疮　本病为天疱疮的缓和型，可与寻常型天疱疮互相转化。口腔损害同寻常型天疱疮，但在疱破后的糜烂面上常有明显的乳头状增生，表面隆起如沟裂状。皮损好发生于腋下、肛门、脐部等皱褶处，破溃后形成糜烂，乳头状增生，表面污秽、结痂，有腥臭味。

3. 落叶型天疱疮　病损部在棘细胞浅层。口腔损害少见，黏膜微有红肿或表浅糜烂。皮肤损害仍为松弛大疱，疱破后有黄褐色油腻性鳞屑痂，痂往往中心附着，边缘翘起游离，呈落叶状。多数病人皮损最后可泛发全身，以结痂和鳞屑为主，极似剥脱性皮炎，故易误诊。

4. 红斑型天疱疮　是落叶型天疱疮的异型，以红斑、小水疱为主，尼氏征阳性，可覆有鳞屑、结痂，好发于头部、面颊及胸背部。面部皮损分布多为蝶形红斑，酷似红斑狼疮。头部、胸背部多覆有脂溢性结痂，和脂溢性皮炎相像。

【诊断要点】

据慢性病史、临床表现、尼氏征等可作出诊断，下列检查有助于确诊。

1. 细胞学检查　将新鲜水疱剪去疱顶，刮取疱底组织，涂于玻片上，干燥后染色，光镜下可见典型的棘层松解细胞，称 Tzanck 细胞，又名天疱疮细胞。实际上它们是变性的棘细胞。

2. 活体组织检查　取完整新鲜水疱及其周围组织做病理检查，可见棘层松解及上皮内疱或裂隙的水疱位于上皮基底细胞层的上方；落叶型与红斑型水疱形成于上皮的颗粒层下。取材时防止上皮与其下组织的分离。

3. 免疫学检查　免疫荧光法检查具有重要诊断价值，当上述检查方法不能确诊时可考虑使用。取活体组织作直接免疫荧光法检查，疾病早期可定位显示棘细胞层间的抗体，即天疱疮抗体，主要是 IgG 和 C_3 沉积。当病情发展到一定程度后，用间接免疫荧光法能测出患者血清中的自身抗体，抗体效价和病情大致是平行的。

【鉴别诊断】

1. 良性黏膜类天疱疮　根据病理及免疫学检查，无棘层松解及上皮下疱形成。DIF（直接免疫荧光）见 IgG 和 C_3 沿基底膜呈线状排列。

2. 多形红斑　一种急性病损，皮肤多表现为特征的虹膜状红斑，尼氏征阴性，组织学上无棘层松解，易与本病区别。

3. 剥脱性龈炎　牙龈之非特异性炎症，本病及类天疱疮、扁平苔藓、银屑病等均可表现这种病损，但其他疾病组织学上无棘层松解，尼氏征阴性，易于鉴别。

【治疗】

1. 全身治疗

（1）肾上腺糖皮质激素：为治疗本病首选药，起始量较大，如泼尼松每天 80～150 mg，一般在 1 个月内可控制病情。逐步减量，每次递减 5 mg，1～2 周减 1 次，直至每天 10～15 mg 维持量。

（2）肾上腺糖皮质激素与免疫抑制剂联合运用：常用硫唑嘌呤和环磷酰胺。当用大剂量糖皮质激素控制病情并逐渐减量后，加入免疫抑制剂，再减少糖皮质激素量直到完全撤掉，这时再减少免疫抑制剂剂量，直至病情完全控制。在控制病情，延长缓解期和避免肾上腺糖皮质激素的不良反应等方面，联合用药明显优于肾上腺糖皮质激素单独使用。

（3）支持疗法：给予易消化的高蛋白、高热量饮食，并定期补充钙、钾和多种维生素，适当补充血浆或全血。对于广泛的皮肤损害应加强护理。

（4）若继发细菌感染，应增用抗生素。

（5）中医中药治疗：配合中药治疗可扶持正气、补益脾胃气血。

2. 局部治疗　以保护清洁，防治继发感染和促进糜烂愈合为原则。皮肤可用 1∶8 000 高锰酸钾溶液清洗或浸浴，糜烂面处搽 0.1%雷佛奴尔锌氧油，有感染可用 1%新霉素地塞米松软膏涂搽。口疮药膜局部贴用可消炎止痛，口唇糜烂若有渗出者可用 0.1%雷

佛奴尔湿敷。

第二节　良性黏膜类天疱疮

良性黏膜类天疱疮(benign mucous membrane pemphigoid)是一种皮肤和黏膜的慢性疱性疾病，为类天疱疮的一种类型。以水疱为主要表现，好发于口腔、眼结膜，愈合后往往形成瘢痕，又称瘢痕性类天疱疮或黏膜类天疱疮。患者以中老年女性多见，致死者少见。

【病因】

病因尚不清楚，一般认为是自身免疫性疾病。用免疫荧光直接法检查，20%～40%可见抗基底膜区抗体，主要是 IgG。用间接法往往检测不到自身抗体，即使出现阳性反应，其效价也低。

【临床表现】

1. 口腔　基本上都损及口腔黏膜，任何部位均能出现水疱损害，可突然发生。尽管疱壁较厚(上皮下疱)，但在口腔环境中仍容易破溃，形成覆有疱性假膜的溃疡或糜烂面。约 90%出现牙龈受损，是最早出现的部位和特征，在龈缘及邻近附着龈红斑的基础上发生水疱或血疱，疱破裂后形成红色的剥脱面，类似于剥脱性龈炎。无牙区的黏膜也常被波及，若有托牙，在托牙基底的边缘为好发区。若发生在悬雍垂、软腭、扁桃体、舌腭弓和咽腭弓等处，愈合后形成瘢痕，易与邻近组织黏连，使咽部畸形，影响吞咽。

2. 眼　常波及眼部发生持续性单纯性结膜炎。局部可有痒感和疼痛，反复发作与缓解，持续数年，形成瘢痕，使睑球相互黏连或睑缘黏连，以致睑内翻、倒睫，使角膜受损，造成角膜瘢痕，危及视力。失明是本病最严重的并发症。

3. 皮肤　20%～50%的患者有皮肤损害，出现水疱——表皮下疱。因无棘层松解，故尼氏征阴性。疱壁较厚而紧张，不易破，疱也不易增大；若疱破后，则形成糜烂、结痂，有愈合趋势。有两种

皮损形式：一为张力性水疱，多见于四肢及腹股沟，愈合后不留瘢痕；另一种为局限性红斑，于红斑上反复发生水疱，愈合后留有瘢痕或色素沉着，好发于头颈部。

【诊断要点】

病史为慢性过程。临床上口腔黏膜表现为水疱或糜烂面，尼氏征阴性。牙龈常呈剥脱性龈炎，软腭、悬雍垂、舌腭弓、咽腭弓等处可有瘢痕黏连，形成畸形。眼可有睑球黏连，皮损少见。组织病理检查表现为上皮下疱，无棘层松解。直接免疫荧光法有助诊断。

【鉴别诊断】

1. 寻常型天疱疮　口腔黏膜出现水疱或糜烂，揭疱壁试验或边缘扩展阳性。组织病理检查和直接免疫荧光检查具特征性，可确诊。

2. 糜烂型扁平苔藓　特别是发生于牙龈的扁平苔藓，与瘢痕性类天疱疮类似，呈剥脱性龈炎，但周缘或颊舌部有白色花纹。病理可确诊。

【治疗】

1. 全身治疗　病情严重者考虑全身用糖皮质激素。红霉素能对抗非感染性炎症，可作为辅助药物治疗本病。

2. 局部治疗　本病为慢性过程，主要应考虑局部治疗。如用糖皮质激素眼药水滴眼，防止眼的纤维性黏连。口腔病损可用糖皮质激素的糊剂、药膜局部应用，或糖皮质激素局部注射。糜烂或因疼痛而妨碍进食者，可用止痛消炎的含漱剂。皮肤损害参照天疱疮治疗。

第三节　大疱性类天疱疮

大疱性类天疱疮(bullous pemphigoid)是类天疱疮中的另一种类型，也是一种慢性皮肤黏膜病，多见于老年人。皮肤发生张力性水疱，10％～20％患者出现口腔黏膜水疱，但疱较小。本病病程较

长，但预后良好。

【病因】

病因不明，多数学者认为大疱性类天疱疮是侵犯基底膜的一种自身免疫性炎症性疾病。大多数患者血清中存在抗 BMZ-Ab（抗基底膜抗体），此抗体可与其靶抗原即位于 BMZ 半桥粒中 BP230 和 BP180 发生特异性反应，引起真表皮连接结构破坏和表皮下水疱形成。嗜酸性粒细胞在基底膜损伤、表皮-结缔组织界面分离、水疱形成过程中起重要作用的。

【临床表现】

1. 口腔损害　口腔形成水疱的患者不到 20%。疱较皮肤水疱小，为上皮下疱，不易破溃。若破后则形成糜烂、溃疡，渐趋愈合，并不扩展。水疱好发于颊部，亦累及牙龈，表现为非特异性剥脱性龈炎。

2. 皮肤损害　皮损好发于躯干、四肢伸侧、腋窝和腹股沟等处，严重者泛发于全身，表现为在外观正常皮肤或红斑的基础上发生张力性水疱、大疱，疱壁比较厚，不易破裂，疱即使破后也不扩展、不融合，糜烂面易于愈合，因此创面不多，疼痛轻微，一般尼氏征阴性。紫外线可激发疱的发生。

【诊断要点】

皮肤损害以张力性水疱与水疱不易破裂为特征，口腔则较少受累，皮肤黏膜水疱尼氏征阴性。组织病理学检查，可见上皮与结缔组织之间有裂隙或水疱，多为上皮下疱，无棘层松解，结缔组织有大量嗜酸性粒细胞、中性粒细胞及淋巴细胞细胞浸润。直接免疫荧光法检查，可见基底膜区有一连续线状的荧光带，主要是 IgG 的沉积。间接免疫荧光法也可测出抗基底膜抗体，有 70%～80% 的患者血清中抗体效价高，对诊断有意义。

【鉴别诊断】

1. 寻常性天疱疮　棘层松解、上皮内疱、疱壁薄，尼氏征阳性。黏膜损害早于皮肤。检查可见棘细胞间有 IgG 和补体的一些成分

沉积。

2. 瘢痕性类天疱疮　剥脱性龈炎、眼结膜的损害，有瘢痕形成。皮肤的大疱很少。

3. 大疱性表皮松解征　为表皮先天性缺陷，进食时软腭易发生大疱，手、足、膝可因摩擦发生大疱。多有家族史，幼年即可发病。抗原结构与大疱性类天疱疮不同。

【治疗】

1. 全身治疗

(1)糖皮质激素：为治疗本病的首选药物，但药物用量要小，轻微者只需要局部外涂皮质类固醇。

(2)免疫抑制剂：可单用或与糖皮质激素联合应用，一般选用硫唑嘌呤、环磷酰胺。

(3)抗生素：抗生素的使用主要是利用其抗炎作用而非抗菌作用。

(4)支持治疗：给予高蛋白高维生素饮食，注意水及电解质平衡。

2. 局部治疗　对于溃疡或糜烂可用 2.5%泼尼松龙 1 ml 加等量的麻醉药(如 2%利多卡因)行局部注射，也可将倍它米松、地塞米松做成糊剂局部应用，同时使用消炎、防腐、止痛的含漱剂。皮肤损害参照天疱疮治疗。

(唐　巍　蒋红柳)

第六章　口腔黏膜斑纹类疾病

第一节　口腔白色角化病

口腔白色角化病(leukokeratosis)又名良性过角化病，亦称为单纯性过角化、良性白色角化病，是一种口腔黏膜局部浅表的灰白色斑块或斑片，属角化异常现象，触诊柔软。

【病因与发病机制】

局部长期机械性或物理、化学性刺激，如吸烟，残冠、残根，锐利的牙尖及边缘嵴，以及错位、异位牙和不良修复体等对黏膜的摩擦刺激。还可能由于维生素 A 的缺乏导致上皮组织代谢异常，从而降低了上皮对外界刺激的抵抗力。

【临床表现】

为灰白色、浅白或乳白色边界不清的斑块或斑片，平伏或略高出黏膜表面，病区之皱褶沟仍呈红色，局部由光滑而逐渐变为粗

糙，触诊柔软，去除刺激因素后，一般角化区白色会逐渐减退。

可发生在口腔黏膜的任何部位，以颊、唇、舌部及腭部多见。

颊黏膜咬合线区域多见，病损呈带状，左右常对称。范围大小与刺激范围大小成正相关，与烟熏及不良咬合等局部刺激有关。上下唇吻合区出现圆形或椭圆形淡白色絮状病损，大多为抽烟刺激所致。

舌背黏膜好发于舌背前部中央区域，白色云雾状。

硬腭病损多见于吸烟者，呈弥漫性分布，伴有散在红色点状的白色病损，红色小斑点为黏膜腺导管开口，亦称烟草性口炎或尼古丁口炎。

【病理】

上皮过度角化或部分不全角化，上皮层或有轻度增厚，棘层增厚，或不增厚，上皮钉伸长，固有层无炎症细胞浸润或轻度炎症细胞浸润，包括浆细胞、淋巴细胞。

【诊断】

口腔黏膜局部白色或灰白色斑块、斑片，有不良刺激因素，通常去除刺激 1～2 周后，病损白色变浅或范围明显缩小，甚至消失。

【鉴别诊断】

主要应与口腔白斑病相鉴别。

【治疗】

首先去除刺激因素，戒除一切不良嗜好，尤其是戒烟。局部涂布维生素 AD、维 A 酸制剂。角化严重者维生素 A 及维生素 C 内服。

【预防】

戒除不良嗜好如吸烟等，积极及时地治疗残冠、残根等，注意均衡饮食营养。

第二节　口 腔 白 斑

白斑(leukoplakia, LK)指口腔黏膜上以白色斑块或斑片为主

的损害，不具有其他任何定义的损害特征。一部分口腔白斑可转化为癌。

白斑属于癌前病变。白斑是肉眼检查所见的临床术语，在组织病理学上的诊断应符合癌前损害特征——上皮异常增生（不典型增生）。

【病因及发病机制】

1. 局部因素　局部刺激因素为残冠、残根或异位牙，锐利、粗糙的牙齿边缘，不良修复体、不同金属修复体的电流刺激等。不良嗜好和饮食习惯，如吸烟与白斑发病关系密切，嗜酒、喜烫食或辛辣食物、嚼槟榔等局部刺激也与白斑发生有关。

2. 全身因素　白斑发病的全身内在因素比较复杂。研究发现，白斑的发生与组织代谢异常有联系。流行病学的调查显示白色念珠菌感染可能是白斑发生的一个主要致病因素，伴有白色念珠菌感染的白斑——“白念白斑”更容易发生癌变。动物实验中证实了维生素 A 缺乏时，能导致口腔黏膜的过度角化病。微循环障碍亦是可能因素之一，活血化瘀治疗可以使病变缓解。

【病理】

上皮增生，包括过度正角化，过度不全角化及混合过度角化，粒层明显，棘层增生，部分伴有上皮异常增生，是一种癌前病变。固有层炎症细胞浸润。

【临床表现】

本病一般好发于中老年人，男性多见，临床表现为白色斑块或斑片，好发于颊、舌、唇、前庭沟、腭及牙龈等部位。患者局部主观症状为粗糙、木涩感，伴有溃疡时可出现刺激痛或自发痛。

临床上将口腔白斑病分为均质型和非均质型两大类：均质型包括斑块状、皱纹纸状两型；非均质型包括颗粒状、疣状及溃疡状。

1. 斑块状白斑　此类型在临床上最为多见，表现为口腔黏膜局部大小不等的白色或灰白色斑块，平伏或略隆起，表面不粗糙或略粗糙，可伴有色素沉着，患者多无症状或有粗涩感，周围黏膜多

正常。

2. 皱纸状白斑　病损区呈白色皱纸状，边界清楚，表面粗糙，触之柔软，周围黏膜正常。此类白斑多见于口底、舌腹部，皱纸状白斑既可与其他类型白斑同时发生，也可单独发生于口底或舌腹，甚至口底与舌腹部同时发病。患者有粗糙不适感，有的有刺激痛症状。此类白斑会癌变，应提高警惕。

3. 疣状白斑　病损呈乳白色斑块，隆起，表面粗糙，高低不平，伴有乳头突起或毛刺状突起，质地稍硬，多发生于牙槽嵴、口底、唇、上腭等部位，有粗糙感，如伴发溃疡患者则有疼痛感。此类白斑容易癌变。

4. 颗粒状白斑　有人称此类型为颗粒-结节状白斑。病损区黏膜充血，似有小片状或点状糜烂，常呈三角形状分布，在充血的黏膜上有散在或密集的颗粒状白斑，病区红白相间。此类白斑好发于口角内侧，由于局部常伴充血小糜烂面，触压之敏感，患者在遇刺激性食物时有疼痛感。此型白斑易癌变。

以上各类型白斑若合并溃疡时，又归为“溃疡型”，合并溃疡时必须警惕癌变。对长期不消退的白斑，应防其癌变。

【诊断】

1. 临床诊断　根据本病好发部位与临床表现进行诊断。

2. 病理学诊断　上皮角化异常，包括过度正角化，过度不全角化及混合过度角化，棘层增生，有上皮异常增生，口腔白斑病为临床诊断术语，病理学诊断应写明是否伴有上皮异常增生，并判断其程度（轻、中、重度）。固有层炎症细胞浸润。

3. 癌前病变的诊断　本病为癌前病变，具有恶变的潜能，诊断时应综合考虑，有下列因素，加以警惕，严密观察。

（1）年龄：年龄越大，癌变倾向较大，年龄在 60 岁以上，恶变的潜能很大。

（2）性别：不吸烟的女性，特别是年轻女性患者。

（3）吸烟：吸烟时间越长，数量越多，则其恶变率愈高。

(4)部位:舌缘、舌腹、口底或口角部位黏膜为高危区,发生在该区域的白斑应提高警惕。

(5)类型:疣状、颗粒型或溃疡糜烂者易癌变,伴有白色念珠菌感染者易致癌变。

(6)病理:伴有上皮异常增生者,程度越重者越易癌变。

(7)时间:病变时间较长者。

(8)症状:有刺激痛或自发痛者。

【鉴别诊断】

白色角化病与本病初起的白斑不易鉴别,必要时做活体组织检查。病理检查白色角化病时上皮细胞无异形性变化,而白斑则有。

舌部白斑应与舌部萎缩型扁平苔藓相鉴别。

【治疗】

1. 去除一切刺激因素　戒除烟、酒、烫、辛、辣等嗜好,拔除残冠、残根,磨除过锐牙尖,治疗龋病,纠正不良修复,因为白斑病是有其可逆性的。

2. 局部治疗　维生素AD涂布对早期白斑有一定效果。亦可用0.1%～0.3%维A酸软膏或1%维胺酸局部涂布。注意涂布时勿用力过重。

局部药物离子导入亦有一定疗效。离子导入疗法用10%维生素A、10%维生素C或活血化瘀中药提取液作离子透入。

制霉菌素:当白斑伴有白色念珠菌感染时可用制霉菌素制剂含漱或外涂。

3. 全身治疗

(1)维生素A:有助于消除或减轻上皮的过度角化,维持正常功能代谢,2.5万U/片,每天1次,1片/天,1～2个月为一疗程。维A酸胶囊,是维生素A的代谢中间产物,具有促进上皮细胞正常分化及角质溶解作用,防止过角化,10 mg/粒,初剂量宜小,5 mg/次,2～3次/天,1～2个月为一疗程。副作用较大,如致畸、头痛

等，非蓄积性中毒。消化及肝肾功能不良者慎用。

(2)维生素E：能保护维生素A，防止其氧化。因而常和维生素A同时服用，胶囊，0.1 g/粒，用法是1粒/次，每天1次，口服。

(3)抗真菌药物：治疗念珠菌性白斑，如酮康唑、制霉菌素等。

4. 手术切除　对有恶变倾向的病损，应定期随诊，密切观察，如保守治疗疗效不佳，出现增生、硬结、溃疡等改变时，应及时手术切除并活检。对已发展为浸润癌者应作根治术。

5. 病损亦可选择冷冻、激光等疗法治疗。

【预防】

加强卫生宣教是预防口腔白斑的重点。提倡戒烟、禁酒，消除局部有害刺激，保持良好的口腔卫生。白斑早期是无症状的，易被疏忽，所以应在人群中开展普查，做到早发现、早治疗、早预防。

第三节　口腔扁平苔藓

扁平苔藓(lichen planus，LP)是一种慢性浅表性炎症的皮肤-黏膜角化异常性疾病，主要发病于皮肤和黏膜，可单独发生于口腔或皮肤，也可以二者同时发病。有时也可见于生殖器、指(趾)甲，以中年妇女患者较多。是口腔黏膜常见病之一。

【病因与发病机制】

扁平苔藓的确切病因至今不明，目前认为与免疫、遗传、精神神经因素、内分泌异常、全身系统性疾病等有关。

1. 免疫因素　生物、化学、物理等因子作用可使自身组织发生改变，产生自身抗原，以致引发对自身抗原物质的系列免疫反应，发生自身免疫反应，已有大量研究证明，参与扁平苔藓发病的免疫过程是T细胞介导的免疫反应。

2. 内分泌因素　发现有的患者在妊娠期病变消失或缓解，分娩后复发。本病好发于中年女性，部分患者性激素失调，研究表明，本病患者雌二醇、睾酮多低于正常人。

3. 精神神经因素 根据临床观察，50%的口腔扁平苔藓(OLP)患者有精神创伤史，如失业、亲属突然生病及死亡、婚姻纠纷等。

4. 遗传因素 本病有家族史倾向，有些患者有家族史。系谱分析不符合单基因遗传规律。有研究发现 OLP 的 HLA 抗原的 A_3、B_5 和 B_8 位点异常，且强度很高。

5. 系统性疾病 有研究发现扁平苔藓发病与肝炎、糖尿病、高血压、消化系统疾患有关(如溃疡性结肠炎)。

【病理】

临床诊断困难或者考虑有癌变倾向时可做活检，进一步进行病理学诊断。本病病理变化主要是上皮角化异常，如过度角化、不全角化或混合角化，颗粒层明显，棘层增厚或萎缩，上皮钉不规则延长，呈锯齿状，基底细胞液化变性，液化变性时患者可形成上皮下疱。棘层、基底层或固有层可见胶样小体(colloid bady)。固有层有淋巴细胞浸润带。免疫病理的研究表明 OLP 上皮基底膜区有免疫球蛋白沉积，主要为 IgM，也有 IgG 和 C_3 的胶样小体沉积。

【临床表现】

本病主要发生于皮肤、黏膜、指(趾)甲等部位，常具有对称性，擦拭不去，多无自觉症状。

1. 口腔黏膜表现 在口腔黏膜，病损表现为珠光白色小丘疹。约针头大小的丘疹连成细的白色线条，类似皮肤损害的魏卡姆线，属角化异常病损。由其构成各种花纹如树枝状、条索状、网状、环状或半环状等多种形状，也可表现为白色斑块状。病损区黏膜可发生充血、糜烂、溃疡、萎缩和水疱等改变。本病可发生于口腔任何部位，以颊部为多见，亦可见于舌、龈、唇、腭等处。患者多无自觉症状，病损明显或面积较广时，有粗糙感。有些患者遇辛辣、热、酸、咸等刺激时，局部感灼痛。

临床上 OLP 有学者根据病损形态分类，如网状型、条纹型、环状型、斑块型、丘疹型、水疱型、糜烂型、萎缩型等。但临床上一个

患者可同时出现几种病损，或互相重叠，相互转变。有的按病损所在的部位分类，如颊部 LP、舌部 LP、唇 LP 等。在临床上最常用的是将病损结合四周黏膜状况进行分类，便于诊断，并且对治疗有指导意义较为实用，具体分型如下：

(1)斑纹型：四周黏膜表现基本正常，病损表现为白色线条组成的网状、树枝状或环状等，肉眼检查或病理学观察其四周黏膜不充血、糜烂，亦无水疱者，称之为普通型扁平苔藓。此型患者一般多无自觉症状或仅感觉粗涩。

(2)充血糜烂型：白色斑纹基础上黏膜出现充血、红斑、水肿、剥脱糜烂、浅表溃疡、大小水疱。分辨不清时常笼统归之为充血糜烂型。此型愈合后有复发性。

(3)萎缩型：本型多见于舌背。白色病变呈斑片状，表面平滑，较薄或略凹下，浅蓝色，或隐约可见其下萎缩之舌乳头。硬腭萎缩 LP，不规则红色萎缩斑周围白色斑纹。

2. 皮肤上病损表现　为紫红扁平或褐色多角形丘疹，如绿豆大小，表面具有蜡样光泽，边界清楚，质地坚硬，触之感觉粗糙而干燥，密集丘疹可单列地形成魏肯姆线，此条纹又可融合成片，状若苔藓，故而名之，患者感瘙痒。病损大多左右对称，四肢伸侧多见，好发于手背、腕、前臂及小腿之伸侧。头皮病损可破坏毛囊而致秃发。

部分指(趾)甲变薄或变厚而无光泽，按压有凹陷，甲体表面可出现细鳞状纵沟、点隙或出现状如利刃削去一层样的平面。继发感染时，压之疼痛。

【诊断】

1. 临床诊断　本病的病损由粟粒大小的白色或灰白色丘疹组成的线条构成网状、环状、树枝状、斑块状病损等，结合其白色条纹间及四周黏膜状况是正常、充血或糜烂等即可进行分类诊断。

2. 病理诊断　临床诊断困难或有癌变倾向时可作活检，进一步进行病理学诊断。本病典型病理表现主要是上皮角化异常，基

底细胞液化变性以及固有层有淋巴细胞浸润带。

【鉴别诊断】

1. 苔藓样反应（lichenoid reaction）　扁平苔藓有时亦会与苔藓样反应相混淆。苔藓样反应为药物、化学品、牙科材料（如银汞合金）、物理创伤、器官移植等引起的口腔黏膜损害。临床表现常呈局限性、单侧性损害，表面剥脱糜烂、充血、红斑样损害，且伴有放射状细纹，散在而密集的细粟粒状白色损害。而口腔扁平苔藓病损常呈对称性，白色条纹组成的网状、环状或斑块状病损。有时单从临床表现很难区分二者，要进一步从病史（服药史、过敏史），尤其是口腔病变区相对应部位有新近充填或修复的材料可以加以鉴别。能引起苔藓样反应的药物有甲基多巴、氯丙嗪、抗高血压药、降血糖药、利尿剂及扩血管药等。

2. 白斑　斑块型 OLP 与白斑有时诊断易混淆，特别是舌背部的病损。白斑好发于男性，扁平苔藓好发于女性，前者白色斑块较厚，稍高出于黏膜，粗硬无弹性，有皲裂；后者为舌乳头萎缩或部分舌乳头呈灰白色小斑块，较薄呈灰色透蓝色，较软，有弹性，无皲裂，有的在其周围仍有白色花纹的改变。病理检查对鉴别有重要意义。

【治疗】

由于扁平苔藓病因不明，所以目前尚无特效疗法，可采用综合治疗。应详细询问病史，了解全身情况，调整心理状态。

1. 基础治疗，保持良好口腔卫生　去除机械及化学等刺激因素，去除牙垢牙石，去除病灶、治疗患牙，去除或更换能引起电位差的不良修复体。

2. 全身用药

（1）维生素类：对于病情稳定，病损范围较局限，无明显症状者，可给予维生素类药物进行治疗。常用维生素 A、维生素 B、维生素 E 等。维生素 A 促使上皮角化不良得以改善，有助于过角化现象的消退。

(2)口服肾上腺糖皮质激素：对病变范围广、程度严重、水疱或糜烂型病例，则可考虑选用激素治疗，抗炎，促进糜烂愈合。如泼尼松 10 mg，每天 3 次，或按医嘱服用，患者不得自行随意增减。

(3)雷公藤与昆明山海棠：雷公藤多苷片每日 0.5～1 mg/kg，口服。毒副作用主要为胃肠道反应，心肌、肾、肝损害，白细胞、血小板下降，男性精子数目下降、活力降低，女性闭经、月经紊乱等。昆明山海棠 0.5 g，每天 3 次。

(4)羟氯喹(抗疟药)：对经久不愈，病损较重、范围较广或糜烂者，临床应用氯喹治疗取得较好疗效。氯喹有抗炎，抑制免疫，减少抗体与免疫复合物的形成的作用。磷酸氯喹 0.25 g/片，125 mg/次，每天 2 次，口服，病情稳定，大部消失后，一般需 2 周～3 个月，可变为 125 mg，每天 1 次，连服 3～6 个月。饭后或饭间服用维生素 B_6。临床实践经验证明对部分患者有明显的效果。

(5)心理治疗：因为本病往往与神经精神紧张、长期情绪焦虑、脑力与体力疲劳、睡眠不足等有关，因而有人提出精神疗法和睡眠疗法。

(6)免疫调节剂：还可选用左旋咪唑、转移因子、聚肌胞、多抗甲素等。

(7)中医中药治疗：中成药有苔藓饮。

3. 局部治疗

抗生素类、抗过敏或糖皮质激素类等药物均可制成各种剂型，如制成的油膏、药膜等可在病区涂搽或敷贴除发挥药效外，对局部又可起保护作用，免遭外界不良刺激。且患者可自行掌握操作，可反复应用，简便易行。

例如对普通型扁平苔藓，首先予以观察，了解其变化，是否处于稳定期，即可决定用药；对充血型应积极采取消炎措施，旨在使活动期转向稳定期。具体方法可用泼尼松龙混悬液 0.5 ml 加 2% 普鲁卡因 0.5 ml 作局部黏膜下注射，每周 1 次，4 次为 1 疗程，效果明显。对糜烂者亦然，目的在于促进愈合。对疱型者应尽量保护，

避免破裂，以涂敷油膏为妥，破溃时则按糜烂型处理。抗生素药膜或考的松软膏等皆可应用。

【预后】

本病预后一般良好。是否属于癌前病变，尚有争论。自Bettmann(1905)报道恶变病例以来，又有人相继报告了一些新病例，逐渐引起对本病癌前性质问题的重视和讨论。文献中有代表性的恶变率在0.4%～2%，多数小于1%，WHO已将此病列入癌前状态。对于经久不愈、药物疗效不佳、病损局限者，亦可采取手术切除，对有癌变倾向，或已出现癌变者应立即手术切除，并送活检做病理学检查。

第四节　盘状红斑狼疮

红斑狼疮是一种结缔组织疾病，临床上可分为两种类型，一种是系统性红斑狼疮(SLE)，另一种是盘状红斑狼疮(DLE)。SLE侵犯全身内脏多个系统以及皮肤、黏膜、关节、肌肉等，以发热、心、肾、关节等全身损害为主；DLE主要局限于皮肤、黏膜，口腔病损多属于盘状红斑狼疮。

【病因与发病机制】

近来研究证实，红斑狼疮是一种自身免疫性疾病。一般认为和日光照射、体内病灶及遗传等因素有关。

1. 遗传因素

往往有在同一家族中发病较高的趋势，可从家族史及人类白细胞抗原(HLA)研究资料中获得证据。

2. 内分泌因素

本病患者中以女性为多，与月经、妊娠等有关，故认为内分泌的失调与本病的发生有关。

3. 感染因素

有人认为本病的发病与某些病毒持续而缓慢的感染有关。

4. 物理因素

日晒、寒冷、强烈电光照射、射线等均可诱发本病或使之加重。

5. 药物因素

临床发现与药物(如肼苯达嗪)有关。有文献报告本病与药物有关的约占30%。

总之,在诱因和遗传因素的影响下,形成自身抗原,免疫功能失调,产生大量的抗自身抗原的抗体,抗原和抗体相结合,形成抗原抗体复合物,沉积于组织造成病损。

【临床表现】

盘状红斑狼疮易发于头面部皮肤,以口腔黏膜病变为主,而全身症状轻微。

1. 口腔黏膜表现

多见于唇部,尤以下唇唇红多见。病损为红斑、鳞屑、糜烂、结痂,糜烂时轻时重,重时结厚痂,渗血。病损中央发生组织萎缩而低凹,呈盘状,四周血管扩张、充血或伴有白色短条纹呈放射状排列,病变向唇周皮肤蔓延时,唇部黏膜和皮肤界限即模糊不清。因病变改变,痂落则遗下色素消退的桃红色斑块,有的伴有色素沉着,表现为深浅相间之花斑,少数患者颊、舌、腭等黏膜亦可发生,情况基本同唇表现,口内黏膜不起鳞屑,组织萎缩不明显,典型病损四周有白色放射状短条纹。患者可自觉唇干或胀痛不适,但病损严重时,有糜烂渗出及渗血,疼痛影响进食。唇部病损,或皮肤与黏膜共同出现损害,症状较典型,单独根据口腔黏膜病损往往难于做出诊断,必要时根据病理检查确诊。

2. 皮肤表现

合并皮肤病损时,好发于面部突起部位,以鼻梁为中心延及颧部出现皮疹、起鳞屑,病损往往呈对称的"蝴蝶斑",有助于诊断。有时在颧部、手背等部位亦可发生圆形或不规则形红斑,还可表现色素脱失似白癜风的病变。病损初起时,表现为边缘清楚的持久性红斑,颜色为桃红色或淡红色,日久颜色转为暗褐色。病损中心

萎缩、凹陷，周围可能有扩展呈放射状的白纹，表面覆有鳞屑，揭下鳞屑其反面有刺状突起，为过度角化的角质栓塞，可以帮助确诊。一般无自觉症状，可伴瘙痒、刺痛、灼热等自觉症状。

必须注意，如损害范围广泛，而又伴有低热，关节酸痛，疲乏等症状时，应进一步检查，以排除系统性红斑狼疮的可能。

【病理】

上皮不全角化或过角化伴角质栓形成，棘层萎缩，基底层液化变性，固有层与黏膜下层中炎症细胞呈散在浸润，尤其多见于血管周围，有的病例可见胶原纤维嗜碱变性。免疫荧光检查，约60%患者直接免疫荧光显示在上皮基底层处有粗细不匀的带状或颗粒状免疫球蛋白沉积。

【诊断】

1. 口腔及皮肤出现的盘状红斑典型损害。

2. 实验室诊断　血液学检验：血沉加快，球蛋白升高。类风湿因子阳性，抗核抗体阳性，而DLE患者血中狼疮细胞(LEC)不易找到。未找到LEC并不能否定红斑狼疮的诊断，应进一步作其他有关免疫学检查。

【鉴别诊断】

由于DLE好发于下唇，因此必须与以下两种好发于该部位的疾病相鉴别。

1. 湿疹糜烂型唇炎　病损只局限于唇部，多不超出唇红，无DLE典型表现，皮肤无病损，活检为非特异性炎症，有助于诊断。

2. 多型渗出性红斑　为急性病程，唇红糜烂，渗液、渗血多，结厚血痂，有靶样红斑而无角质栓，面部无蝴蝶斑，可有眼部炎症，外阴糜烂。

【治疗】

由于本病病因还不十分明确，可结合有关诱发因素进行对症治疗。

1. 去除一切致病因素　如有全身性慢性疾病者，也应积极治疗。

(1)避免紫外线照射,尽可能避免日光直接照射。

(2)防止受寒,避免寒冷刺激,注意保暖。

(3)停用致敏物:对可能导致变态反应的药物和食物,应停止使用,或更换之。

2. 局部治疗

(1)病区注射:泼尼松龙混悬液 0.5 ml 加普鲁卡因液 0.5 ml,在病区作黏膜下注射,每周 1 次,可促进糜烂面迅速愈合。

(2)湿敷:当糜烂面较大,渗出多时,可用浸有 0.02%呋喃西林溶液的纱布进行湿敷。

(3)涂药:渗出减少后,病损区可敷以抗生素软膏或考的松软膏等。

(4)冷冻疗法。

3. 全身治疗

(1)抗疟药:在治疗 DLE 中经长期观察 75%患者疗效肯定,但 50%病例在停药 6 个月可复发,故需重复、间断治疗。

①磷酸氯喹:125 mg,每天 2 次,疗程视病情和患者耐受情况而定。②羟氯喹:100～200 mg,每天 2～3 次,口服,不良反应较其他抗疟药少。

抗疟药治疗 DLE 需长期反复服用,因此必须密切观察其不良反应。一般表现为:可能发生皮疹,消化道症状——恶心、呕吐或胃不适,神经系统可能发生耳鸣等,血液系统可引起白细胞和血小板降低等。有报道服抗疟药达 6 个月以上可产生角膜病及视网膜病。所以,凡服用 3 个月以上者应行眼科检查,最好勿应用超过 6 个月并一定在医嘱下服用。

(2)肾上腺糖皮质激素。

(3)维甲酸:能抑制角化、抗炎和增加细胞免疫能力。

(4)维生素 E。

(5)中药:雷公藤具有抗炎作用,可调节免疫功能。

第五节　口腔黏膜下纤维变性

口腔黏膜下纤维变性(OSF)为癌前状态，是一种慢性进行性疾病。有地区性，好发于20～40岁，女性稍多于男性。

【病因与发病机制】

本病在国内多见于湖南一带，东南亚也为好发地区，可能与嚼槟榔、辣椒、烟草等长期刺激有关，也可能与维生素缺乏、胶原纤维代谢、免疫功能异常有关。也有人认为与遗传、微循环与血液流变学等因素也有一定关系，还有人认为本病系一种局限性硬皮病，但不发生在外阴黏膜部位。

【临床表现】

本病可发生于口腔的任何部位，一般以颊、软腭、翼颌韧带、咽处好发。苍白或灰白色斑片，病损呈瘢痕样纤维条索、板石状，坚韧，使口腔活动受限，无明显疼痛。

【病理】

主要变化为结缔组织发生纤维变性，胶原纤维水肿、玻璃样变，上皮萎缩并可有上皮不典型增生。

【诊断】

根据生活地区、嗜好、临床的特殊表现和病理学变化可以确诊。

【治疗】

1. 戒除嚼槟榔、辣椒、烟草等特殊嗜好。
2. 中药　活血化瘀。主药用当归、桃红、红花、赤芍等。维生素A、维生素D、维生素E等。
3. 手术　切断纤维条索，创面植皮。

（王文梅　段　宁）

第七章　口腔黏膜肉芽肿疾病

第一节　结　节　病

结节病(sarcoidosis)是一种多系统多器官受累的非干酪化上皮样细胞慢性肉芽肿性疾病。最常累及的器官有肺，其次是皮肤和眼的病变，浅表淋巴结、肝、脾、肾、骨骼、神经系统、心脏等组织器官也可累及。本病病因不明，可能为细胞免疫功能缺损所导致的免疫缺损病，具有自限性，大多预后良好，有自然缓解的趋势。

【临床表现】

结节病的发病情况在寒冷的地区和国家较多，热带地区较少，女性多于男性。发病年龄多在 20～40 岁。病情进展缓慢，病程多在数月至数年。病情时轻时重，反复发作。

口腔以唇部病变多见，唇部呈浸润性肿胀增厚。唇红表面可有轻度干燥脱屑，皲裂，但无糜烂、结痂。口内黏膜增厚，颜色正常

或稍红，无明显自觉症状。约半数患者可扪到柔软而有韧性的光滑结节，大小不等。硬腭有时可见针头大丘疹成组排列或融合成白色斑块。

头颈部最常见淋巴结病变，腮腺、颌下腺及泪腺肿大，但无症状。眼部色素层炎，虹膜睫状体炎。颈淋巴结可肿大。

皮肤损害多位于面颊、鼻部、臀部及四肢等处，可见暗红色丘疹、红斑、结节，结节直径不等，常对称，但与皮下组织无黏连，数月至数年后消退遗留色素斑。

本病病程长，病变可持续多年，最后大部分病人病损减轻或消失，5%～8%的病人死亡。

【诊断要点】

1. 主要根据临床症状诊断　巨唇，黏膜下及皮下结节，有一个或一个以上器官发生病变。

2. 活体组织检查　镜下可见上皮样细胞结节。上皮样细胞多而巨细胞不多或无巨细胞，淋巴细胞少，结节内有小血管，为非干酪化上皮性细胞肉芽肿，且抗酸染色阴性，不同于结核结节。

3. Kveim 皮内试验　有助于早期诊断本病。无菌操作下将人类结节病变淋巴结制成热消毒的混悬液，注入受检者皮内，6～8 周在注射部位形成上皮细胞样结节性肉芽肿。对肺门肿大者阳性率在 80%以上。

4. 胸部影像学检查（X 线胸片或 CT）　是必需的检查，影像学检查示双侧肺门及纵隔淋巴结对称性肿大，伴或不伴有肺内网状、结节状或片状阴影，并可有广泛的肺实质纤维化，致肺功能不全。

5. 其他检查　血清血管紧张素转化酶活性升高，病损组织中的间质成分和血管壁周围有免疫球蛋白沉积，血清中白介素 2 受体水平增高。病损上皮的基底膜区 IgM 呈颗粒状沉积。B 淋巴细胞功能亢进，高球蛋白血症。抗核抗体多为阳性，T 淋巴细胞功能缺损。旧结核菌素（OT）或 PPD 试验阴性或弱阳性。

【鉴别诊断】

1. 克罗恩病　回肠末端节段性肠炎，肠管狭窄，口腔黏膜线状溃疡或形成肉芽肿，镜下为非干酪化上皮样细胞肉芽肿。

2. 韦格纳肉芽肿　全身系统性血管炎，特别有呼吸道及肾病变。镜下为坏死性血管炎及肉芽肿性炎性改变。

3. 梅-罗综合征　肉芽肿性唇炎、面神经麻痹及沟纹舌。镜下为非干酪性肉芽肿结节。

【治疗】

尚无特效疗法。本病大多数可通过治疗或自然缓解，恢复过程常需数年。要注意保护眼睛、皮肤、关节，预防呼吸道感染。

1. 肾上腺糖皮质激素　目前仍是治疗结节病的首选药物。唇部肿胀用地塞米松 2 mg 加 1～2 ml 利多卡因局部注射，1～2 次/周。但肾上腺糖皮质激素的全身应用在更大程度上影响免疫系统而丧失自愈的可能性，一般无内脏器官严重病损，不需全身用激素。

2. 酌情用小剂量 X 线放疗。

3. 氯化喹啉：调节免疫功能，皮肤黏膜结节病特别适用。

4. 其他：环孢素、甲氨蝶呤、雷公藤等。

5. 中医中药：用健脾化湿、活血化瘀、软坚散结等法辨证治疗。

第二节　克　罗　恩　病

克罗恩病（Crohn's disease）又名局限性肠炎、节断性回肠炎，由 Crohn 于 1932 年首次报告，是发生于消化道黏膜的慢性复发性肉芽肿性炎症。回肠末端发病多见，口腔、食管、胃、其他肠段、肛门亦可发病，身体其他部位，如关节、眼、肝、皮肤等亦可累及。该病病因不明，外伤、感染、过敏反应、遗传、精神因素等都可致病。

【临床表现】

该病好发于青、中年人。起病缓慢，出现反复发作的腹部胀痛，右下腹绞痛、腹泻、脓血便，午后低热、乏力、体重减轻、血沉增

快、贫血，晚期出现渐进性肠梗阻甚至肠穿孔，肠道可形成多数息肉，黏膜皱襞消失。

口腔特征是组织增生，形成线形溃疡或肉芽肿、小结节。好发部位是颊、唇、龈、腭、咽等。溃疡常在炎性肉芽肿的上面，溃疡如刀切口，边缘高起。口腔黏膜还可发生线状增生皱襞及颗粒状结节样增生。唇可发生弥漫性的肿胀硬结，牙龈亦可表现为明显发红，并呈颗粒状表现。

【诊断要点】

据临床表现与活体组织检查作出诊断，口腔肉芽肿性病变活检，可见非干酪化的上皮样细胞肉芽肿，并有朗罕斯巨细胞及淋巴细胞浸润。腹腔X线片检查可见肠道狭窄，呈“香肠状”。

【治疗】

无特殊治疗，保守疗法为主。

1. 全身治疗　一般应使用糖皮质激素，还可用抗生素，给予支持疗法。

2. 局部治疗　0.1%洗必泰液、多贝尔液漱口消炎防腐；0.5%达克罗宁局部涂搽或2%利多卡因稀释含漱止痛。

第三节　韦格纳肉芽肿

1936年，Wegener报告特征为坏死性肉芽肿、血管炎及肾脏病变的综合征，并迅速死于肾功能衰竭，因此被称为Wegener肉芽肿病或韦格纳肉芽肿性脉管炎。

本病病因尚不明了，可能为变态反应或自身免疫病。

【临床表现】

发生在外观上貌似健康的人，男性略多于女性，任何年龄均可发病。

口腔病损表现为持久性坏死性肉芽肿与溃疡，以软腭及咽部多见，损害持久不愈且扩展较快，面积大而深，轻度溢血，无明显疼

痛，有特异性口臭。溃疡坏死组织脱落后骨面暴露，损害继续向鼻腔发展，甚至达到颜面。口腔病损亦可侵犯牙龈、牙槽黏膜，严重时可侵及骨质。

上呼吸道病变较早出现，表现为鼻炎或鼻窦炎，鼻腔可有浆液血性渗出。早期典型表现为持久性少量鼻出血、鼻孔痂皮与肉芽肿。

全身组织器官广泛的灶性坏死性血管炎，肺部出现坏死性肉芽肿性损害，咳嗽，偶有咯血，可形成下呼吸道慢性呼吸衰竭。肾脏病变严重，有肾小球肾炎，尿中出现蛋白、管型，血尿，尿毒症，渐进性肾衰。皮肤病损为淤点、红斑、丘疹、结节及溃疡等。

实验室检查为低血红蛋白小细胞贫血，白细胞总数增加，血沉显著加快，γ-球蛋白增加，白/球蛋白比倒置，蛋白尿。头部X线片示骨组织破坏；肺部X线片显示双肺广泛浸润，或有空洞形成。

【诊断要点】

根据临床检查、呼吸道症状、肾症状及组织病理学检查。组织病理学变化表现为坏死性血管炎及肉芽肿性炎性病变。

【治疗】　早期诊断，早期治疗。

1. 全身治疗

(1)免疫抑制剂：环磷酰胺75～150 mg/d，硫唑嘌呤150 mg/d或苯丁酸氮芥7～9 mg/d，皆可分2～3次服用，上述药物可选择1～2种。

(2)糖皮质激素

2. 局部治疗

(1)口腔病变可用0.1%利凡诺或0.05%～0.1%洗必泰液含漱。

(2)局部病损可用放射治疗，有一定疗效。

第四节　恶性肉芽肿

恶性肉芽肿(malignant granuloma)又称为中线型坏死性肉芽肿。病因不明，目前有肿瘤学说、自身免疫学说、感染学说、外伤诱发等。恶性程度较高，病程发展迅速，预后不良。

病变分3期，即前驱期、活动期、终末期。前驱期除一般慢性鼻炎症状外，常无特征性表现。活动期局部鼻塞加重，脓涕或脓血涕，恶臭。鼻腔被覆褐色胶性痂皮，去痂后见肉芽组织。骨质暴露，死骨脱落，面部毁容。终末期病人出现恶病质，鼻、骨质及周围组织（如面部、眶、额甚至颅底）可广泛严重破坏，视力减退。

【临床表现】

此病多见于男性青壮年，始发于面部中线器官，偶有偏侧者，尤以鼻部多见，从而毁损面容，并可累及硬软腭、鼻咽、上唇、额部、牙龈，但不累及舌头。亦有少数病例始发于咽、喉。受侵部位迅速出现糜烂溃疡，溃疡表面不平，常覆盖灰白色坏死组织，广泛坏死后脱落，继而可破坏穿孔，如腭部的病变常破坏骨质造成口鼻腔穿孔、恶臭。患者可出现长期难以控制的发热、贫血，常死于全身衰竭，并可有淋巴结及远处转移。

【诊断要点】

临床表现以炎症、溃疡、坏死为主。病理切片检查呈现慢性非特异性肉芽肿性病变。局部破坏严重，全身状况尚佳。血常规示贫血、白细胞计数偏低及嗜酸性粒细胞增多，血沉快，蛋白尿，血尿。

【鉴别诊断】

需与梅毒性溃疡、梅毒瘤鉴别。梅毒性溃疡边缘较规整、突出。梅毒性瘤涂片见梅毒螺旋体，血清检查康氏反应阳性。

【治疗原则】

目前尚缺乏确切有效的疗法，临床上以综合治疗为原则。

第五节　蕈样肉芽肿

蕈样肉芽肿（granuloma fungoides）又名蕈样真菌病（mycosis fungoides），但并非由真菌引起，是原发于皮肤淋巴网状组织的恶性肿瘤，一般病程发展较慢，但后期可累及淋巴结、骨髓及内脏，发展为全身性淋巴瘤。

【临床表现】

男性多见，常发于30～40岁，无明确诱因，常累及全身皮肤，剧烈瘙痒，病情发展多缓慢，可达数十年，但亦可快速发展，晚期可累及淋巴结、肝、脾、肾、肺等。

疾病过程分为蕈状前期、浸润期和肿瘤期。

1. 蕈状前期　又称红斑期或湿疹样期。全身皮肤瘙痒，出现红斑、丘疹、水疱、鳞屑等，类似湿疹、播散性神经性皮炎、银屑病、鱼鳞病、脂溢性皮炎等；皮肤干燥，失去光泽，皮纹加深，可见边缘皮损色素加深，呈环状。

2. 浸润期　又称斑块期。浸润发生于原有的病变处或新起的病损。皮肤出现稍隆起的不规则形浸润性斑块，大小不一，边界不清楚，表面光滑，质地坚实而有弹性，红色或暗红色，边缘比中央高。

3. 肿瘤期　又称蕈状期。在浸润斑块处，逐渐出现大小不一、数目不等的增生，位于皮下或隆突于皮面，呈圆形或半圆形，黄豆至核桃大小，暗红色或棕红色，质坚实或柔软而有弹性，可互相融合，常破溃形成溃疡，中央凹陷，覆以坏死组织或黑痂，少数可见红皮病。

本病较少侵犯口腔。口腔损害中以唇部损害较多，其次为舌及颊黏膜，有时可形成巨舌。在肿瘤期口腔可发病，而浸润期极少有口腔病变。

【诊断要点】

据临床表现及病理检查进行诊断。但在蕈状前期诊断困难，仅表现为一般炎性反应。

【治疗】

治疗是姑息性的。红斑期及早期浸润期主要选择局部化疗（氮芥酒精溶液）和光化学疗法。局部化疗和光化学疗法无效时，采用电子束照射（electron beam radiation）治疗加全身化疗。可选择使用环磷酰胺、甲氨蝶呤进行化疗。

多数病人在组织学诊断作出后3～4年死亡。

（段　宁　王文梅）

第八章　唇、舌疾病

第一节　唇　　炎

唇炎是指单发于唇部的一种慢性非特异性炎症性疾病，以慢性唇炎为多见。

一、干燥脱屑型唇炎

干燥脱屑型唇炎又名单纯性唇炎或剥脱性唇炎，是唇黏膜的一种慢性浅表性炎症。

【病因】

由于病因未明，所以发病机制也不甚清楚，可能与精神因素、咬唇、舔唇、光照或化学因素刺激等有关。

【病理】

为非特异性炎症过程。

【临床表现】

本型好发于青春期男女。好发于秋冬干燥季节，常累及上下唇红部，下唇多于上唇，以干燥脱屑、发痒灼痛、渗出结痂为主。唇红干燥，一层鳞屑脱落后，不久又形成新的鳞屑，患者感到局部干燥、疼痛，常用舌舔嘴唇以湿之，也常有轻度的痒感而不时揉擦。反复日久后可致唇组织变厚，或伴发皲裂。

本病经过缓慢，可持续数月，甚至数年之久。若并发皲裂，多见之于上唇侧方，在唇运动时容易出血、疼痛，如不限制其运动，皲裂则不易愈合。

【诊断】

根据病史和局部临床表现可以作出诊断。该病脱屑应与慢性光化性唇炎鉴别。后者好发于日照强烈的夏季，与曝晒程度有关，痒感不明显。

【治疗】

1. 以局部治疗为主，去除刺激因素，改正不良习惯。保持饮食均衡、生活规律及心情平稳。为促进上皮代谢正常化，可内服维生素 AD、维生素 C 及复合维生素 B 等。

2. 抗菌、消炎，有皲裂渗出结痂时，应该先行湿敷。湿敷可用0.1%雷凡诺溶液、3%硼酸溶液等。水肿时可用抗生素软膏，如红霉素软膏、四环素软膏等，还可用激素类软膏，如溃疡膏、肤轻松软膏、地塞米松软膏等。

3. 对伴有深沟裂者，在病损区黏膜下注射 0.5 ml 的 2.5%醋酸泼尼松龙混悬液(可加入等量的 1%普鲁卡因溶液以减少疼痛)；在无菌操作下，尽可能使裂沟合拢，表面用医用胶覆盖、固定之，令患者注意减少局部运动。

4. 物理疗法在无皲裂情况下，可试用 10%碘化钾作离子导入疗法。

二、湿疹糜烂型唇炎

【病因】

大多数原因不明，可能与精神、病灶有关，多数可能与各种长期的慢性持续性刺激有关，例如：可因久处于空气干燥的环境、高温作业或户外工作的风吹日晒所致，对紫外线高度过敏。故有光化性唇炎之称。

严重的光化性唇炎有卟啉代谢异常的背景。卟啉代谢与光敏感有关。肝脏疾病能引起体内卟啉代谢障碍。

【临床表现】

该病好发于夏季，光化性唇炎以下唇多见。唇红部糜烂为主要特征，有浅黄色渗出液，唇部轻度肿胀，唇外翻，若糜烂累及深层或继发感染，则不但肿胀明显而且有出血，形成溃疡并结血痂。病情时有减轻或加重。患者感到局部疼痛、灼热、干燥，有痒感，常可迁延数月或更长。

【诊断】

1. 根据临床表现有唇部充血、水肿、糜烂、渗出直至结痂，此外，有日光照射病史等，不难诊断。

2. 应与盘状红斑狼疮、扁平苔藓、多形性红斑等鉴别。

【治疗】

1. 避免刺激因素，改变咬唇、舔唇等不良习惯，尽可能避免日光曝晒。

2. 局部对症治疗，当糜烂、渗出液较多时，可用0.02%呋喃西林、3%硼酸溶液等湿敷。可内服氯喹125 mg/次，每天2次，2周后改为每天1次。注意用药前做血常规和肝功能检查，白细胞总数偏低者慎用。同时可加服维生素A、维生素C、维生素D。

三、腺性唇炎

【病因】

病因不明，与先天遗传、口腔病灶局部慢性刺激有关，后天可能与长期吸烟、龈炎、化学品的长期刺激、进食辛辣食物等因素有关。

【病理】

唇腺腺体明显增生，腺管肥厚扩张，导管内有嗜伊红物质，腺体及小叶内导管周围炎性细胞浸润，部分有纤维化。可出现黏液池，上皮细胞轻度水肿，黏膜下层可见异常黏液腺。

【临床表现】

常发生于下唇，唇腺因炎症而肥大增生，也可形成米粒至黄豆大结节，翻开唇内侧可见唇腺导管口，挤压口唇时有稀薄或带淡黄色的脓性分泌物自导管口溢出，区别于挤压正常唇黏膜透明时的水珠状液体。导管口似针尖大小颗粒状突起，用手指触摸可感到粗糙、微硬，患者自觉紧绷肿胀感，扪诊能触及唇内有散在多个粟粒样小结节。睡眠时因唇部活动减少，唇腺分泌物较稠，醒来时可发现上下唇黏合难分。

【诊断与鉴别诊断】

1. 依据腺体肿大坚韧、翻开唇内侧黏膜可见针头大紫红色颗粒中央凹陷的导管开口，扪诊有粟粒样结节等特征性体征，可以作出临床诊断。活检常有助于诊断。

2. 结节状突起物应与肉芽肿性唇炎鉴别。后者常一侧起病逐渐侵及另一侧，表面无黏液渗出。

【治疗】

首先应寻找病因，注意戒除不良嗜好及一切刺激因素，保持口腔卫生。局部用放射性同位素^{32}P贴敷。口服10％碘化钾溶液，每次10 ml，每天2次，碘化钾的作用可能增加涎腺分泌，稀释分泌物，但要注意碘过敏。有继发感染可用抗生素控制。感染控制后局部可用金霉素甘油、肤轻松软膏等。

四、肉芽肿性唇炎

【病因】

病因不明确，多数人认为本病是一种独立病，也有人认为可能是一种迟发性超敏反应。致病因素尚不清楚。可能与下列因素有关：

1. 遗传因素　如本病有时伴有先天性或家族性裂纹舌。
2. 病灶感染　可能与龋源性疾病、牙周炎、扁桃体炎等有关。

此外，有人认为可能是克罗恩病、黏膜炎的特发性反应，或机体对皮下脂肪变性发生的一种异物反应。

【病理】

肉芽肿发生于固有层或黏膜下肌层，为非特异性炎症反应。慢性炎症细胞浸润，有间质水肿和血管增生。有的可见上皮样细胞肉芽肿，多核巨细胞，外周淋巴细胞。偶见浆细胞与嗜酸性粒细胞呈结节样集聚。

【临床表现】

多见于青壮年，唇红区呈紫红色或暗红色。多见于上唇，也有上下唇同时受累。多次复发后肿胀不退。随病程发展可波及全唇及口周皮肤。病人一般无疼痛，触诊肿胀厚实，有垫褥感，柔软而富弹性，可能触及颗粒样结节，压之无凹陷性水肿，唇肿至正常的2～3倍，形成巨唇，并出现左右对称的纵形裂沟，裂沟中可有渗出液。合并面神经麻痹和沟纹舌时称为梅-罗综合征。

【诊断】

依据口唇弥漫性反复肿胀、扪诊似垫褥等典型症状，结合组织学检查可以作出诊断。

该病应与牙源性感染引起的唇部肿胀以及克罗恩病相鉴别。前者口腔内部可以找到病灶牙。而克罗恩病是一种非特异性肉芽肿炎症性疾病，除口腔表现外，主要有节段性局限性肠炎、肠梗阻和消化道功能紊乱症状。

【治疗】

1. 去除诱因及口腔周围病灶。

2. 服用泼尼松 10 mg，每日 3 次，见效后减量维持，病情稳定后再缓缓递减。或醋酸氢化可的松、泼尼松龙、确炎舒松等注射于唇部。对久治不愈者，可考虑切除术以恢复正常形态。

3. 酌情用 ^{32}P 局部贴敷。浅层 X 线照射。

五、梅-罗综合征

梅-罗综合征（Melkersson-Rosenthal syndrome）是复发性口面部肿胀、复发性面瘫、裂纹舌三联征，因最早由瑞士 Melkersson 和德国 Rosenthal 报告而命名。

【病因】

病因不明，但其可能的致病因素分别与肉芽肿性唇炎及沟纹舌的病因类似。

【临床表现】

本病常起于青少年，男女均可发病。

1. 复发性口面部肿胀　以口唇非凹陷性水肿最多见，可于数小时至数天消退，也可持续不退，反复发作肿大。

2. 面神经麻痹　约 30%的患者发生面瘫，突然起病呈单侧性，少部分可为双侧发病，少数患者其他脑神经（如嗅神经、舌咽神经或舌下神经）亦可受累，出现麻痹症状。

3. 沟纹舌　发生率为 30%左右，表现为舌面沟纹深浅、纵横不一。可合并真菌或细菌感染，病人可有舌部刺激痛的症状。

除三联征外，梅-罗综合征还可以出现偏头痛、听觉过敏、唾液分泌过多或过少、面部感觉迟钝等自主神经系统的症状，以及口腔感觉异常。

【诊断】

主要依靠临床症状，结合组织学检查，出现两项主症即可诊断为不全型梅-罗综合征，三项主症都出现为完全型梅-罗综合征。

【治疗】

抗组胺药，对无激素禁忌证者可口服或病变内注射糖皮质激素、磺胺嘧啶等，均有不同的疗效。

第二节 口 角 炎

【病因】

由细胞、病毒、霉菌等病原微生物引起。例如：老年人因颌间距离过短而造成链球菌和葡萄球菌感染或白色念珠菌感染；小儿猩红热时链球菌感染口角区可引起球菌性口角炎，疱疹病毒感染引起口角区的斑疹伴发口角炎；其他如梅毒感染、艾滋病等性病也可有口角炎表现。

【临床表现】

急性期口角区出现红肿疼痛的感染症状，渗出结痂明显。慢性期局部皮肤黏膜增厚，伴细小横纹或放射状裂纹。长期不愈的患者，表现为口角湿白，疼痛不明显。金黄色葡萄球菌感染引起的口角炎往往单独出现，无口腔内黏膜其他伴发症状。

【诊断】

根据临床表现和细菌培养等微生物学检查可以诊断。

【治疗】

1. 消除病因，对症治疗。有细菌感染者可用金霉素软膏或0.5%氯霉素局部涂布；或口服四环素、诺氟沙星、环丙沙星等。有霉菌感染时可用制霉菌素片；有真菌感染者，可服酮康唑。口角区渗出结痂可用2%碳酸氢钠湿敷，无渗出时可用克霉唑软膏涂布。

2. 调改或制作符合生理要求的义齿，恢复正常的颌间距离。

第三节 舌 疾 病

一、地图舌

【病因】

病因不明，可能与胃肠道慢性疾患、贫血、肠寄生虫、B族维生素缺乏、精神障碍、病灶感染等有关。某些病人有明显的家族史。

【临床表现】

儿童多见，女性多于男性，好发于儿童。好发于舌背、舌尖、舌缘部，表现为一个或几个圆形或椭圆形的红斑。病损区中央为黏膜萎缩区，丝状乳头萎缩，黏膜微凹，周边丝状乳头增厚，呈弧形分布，形成明显的界线。病损初起为小点状，后可逐渐扩大到全部舌背，因其具有形态和病损位置多变，也称为游走性舌炎，舌部活动和味觉正常。病损可有间歇缓解期，发作可有自限性。

【诊断】

病损主要在舌背、舌尖、舌缘，根据病损的形态特征和游走的特征可以作出诊断。

【治疗】

一般不需作特殊治疗，保持口腔清洁，防治继发感染，同时纠正与地图舌有关的发病因素，如调节情绪，避免劳累、紧张、受凉，注意饮食卫生，营养均衡，保持良好的消化功能。

二、沟纹舌

【病因】

病因不清，可能与下列因素有关：年龄、遗传、全身疾病、营养因素、病毒感染等。

【临床表现】

临床上主要表现在舌背上出现沟纹，沟纹深浅不等，长短不

一。沟纹的走向可分为叶脉舌和脑纹舌两种。舌背虽然有这些沟纹存在，但舌表面乳头存在，黏膜颜色正常，舌体柔软，活动自如，味觉正常。极少数人可能因舌背沟裂较深，容易藏有食物残屑和细菌，引起炎症，常有轻度刺激痛，此时舌体增大，两侧舌边缘可出现齿印。浅的沟纹只有在病人伸舌或在用镊子轻轻分开乳头时才能见到。沟底和侧壁无乳头生长。

【诊断】

根据舌部的裂沟可以作出诊断。

【治疗】

加强口腔卫生，无自觉症状可不治疗，本病若有炎症及疼痛者可试用以下方法：

全身适当补充维生素。有炎症时可用 0.5%氯己定液、2%碳酸氢钠液等漱口，鱼肝油加制霉菌素粉局部涂布。

对正中纵深沟裂疼痛难忍者可考虑手术切除。

三、毛舌

毛舌(hairy tongue)是指舌背丝状乳头的角化上皮延缓脱落而形成绒毛状。

【病因】

其形成原因常由于食物、药物、吸烟、抗生素的长期应用使口腔环境改变而使上皮细胞延缓脱落。若毛舌染色，可见有红毛舌、黑毛舌等。

【临床表现】

多见于成年人，好发于舌背正中部，丝状乳头增生呈毛发状，毛长多为数毫米，乳头伸长显著会发生倒伏，可随探针拨向一边而不回复。患者的口臭明显，无其他不适感。

【病理】

丝状乳头角化细胞明显增长，上皮钉突亦显著增长，固有层内有淋巴细胞和浆细胞浸润。

【诊断】

根据特征性的毛发状损害可以作出诊断，依据毛舌的颜色不同又可以分为黑毛舌、红毛舌等。

【治疗】

明确病因或诱因，戒烟，停用或改用可疑药物，积极治疗全身性疾病，纠正口腔内酸环境。

四、正中菱形舌炎

正中菱形舌炎(median rhomboid glossitis)是发生在舌背人字沟前方呈菱形的病损，多无不适症状。发病率为0.2%～0.3%，男性多于女性，多见于成年人。

【病因】

缺乏统一看法。有人认为该病是发育过程中未能陷入侧突，而外露于舌背，形成无乳头区的先天畸形。有人发现舌背乳头的菱形区白色念珠菌检出率高，该病的病理和临床表现与白斑型和增殖型念珠菌病极为相似，抗真菌治疗有效。

【临床表现】

损害位于舌背人字沟的前方舌背中后1/3处，有一菱形或似菱形、圆形或椭圆的无乳头区。颜色微红，表面光滑，与周围组织界限明显，部分病人在菱形区内可出现结节，触之稍硬，但基底柔软，病人一般无功能障碍。

【病理改变】

正中菱形舌炎表现为上皮萎缩，舌乳头消失，固有层有少量炎症细胞浸润。

【治疗】

一般不需治疗。有念珠菌感染和糖尿病可疑者应作相应检查和对因治疗。

五、舌乳头炎

舌乳头炎包括丝状乳头炎、菌状乳头炎、轮廓乳头炎、叶状乳头炎四种。除丝状乳头炎以萎缩性损害为主外，其他乳头炎均以充血、红肿、疼痛为主。

【病因】

全身因素多见，包括营养不良、贫血、血液性疾病、真菌感染、滥用抗生素、内分泌失调、维生素缺乏等。局部因素有牙尖过锐、牙结石、不良修复体等慢性创伤刺激及咽部感染（叶状乳头炎）。

【病理】

除丝状乳头炎黏膜上皮萎缩变薄外，其他乳头炎为非特异性炎症表现，上皮下结缔组织炎症细胞浸润，毛细血管扩张。

【临床表现】

1. 丝状乳头炎　主要表现为萎缩性舌炎。

2. 菌状乳头炎　菌状乳头肿胀、充血、灼热、疼痛不适感，肿胀的乳头突起明显。

3. 轮廓乳头炎　炎症时轮廓乳头肿大突起，轮廓清晰，发红。疼痛感不明显。

4. 叶状乳头炎　叶状乳头红肿，乳头间皱褶更显凹陷，常有明显的刺激痛或不适感。

【诊断】

丝状乳头炎以萎缩为主时可诊断为萎缩性舌炎。其他各种乳头炎均以其特殊位置和乳头红肿明确诊断。患者常有患癌症的疑虑，因而频频伸舌自检。

【鉴别诊断】

轮廓乳头炎易被认为是肿瘤，应予鉴别。叶状乳头位于舌肿瘤好发区，因而也应与肿瘤鉴别。后者有癌前病变或长期不良刺激史，常伴发溃疡，触诊局部有浸润发硬，且经久不愈，病理切片有典型的肿瘤表现有助诊断。

【治疗】

有贫血、维生素缺乏等明确病因者应给予纠正贫血、补充维生素等全身治疗。局部可用抗菌含漱液。去除不良局部刺激。

【预防】

减少刺激性食物如酸、辣、烫等。清除不良刺激物，保持口腔清洁。有伸舌自检习惯者应破除。

六、萎缩性舌炎

萎缩性舌炎(atrophic glossitis)是指由多种全身性疾病引起的舌黏膜的萎缩性改变。舌黏膜表面的丝状乳头、菌状乳头相继萎缩消失，舌上皮全层以至舌肌都可能萎缩变薄，全舌色泽红绛如生牛肉，或光滑如镜面，故又称牛肉舌、光滑舌或镜面舌。

【病因】

1. 贫血　包括：①铁质缺乏引起的低色素性小细胞贫血。若同时伴有吞咽困难和指甲扁平脆化，称“柏-文综合征”。②维生素 B_{12}、维生素 B_6 或叶酸缺乏引起的正色素性大细胞贫血。若因缺乏内因子所致的恶性贫血，其舌炎称亨氏或莫氏舌炎。③造血组织抑制引起的再生障碍性贫血。

2. 烟酸缺乏。

3. 干燥综合征(或舍格伦综合征)。

4. 白色念珠菌感染。

5. 慢性胃炎、慢性腹泻引起消化功能紊乱和吸收不良等。

【临床表现】

舌背丝状乳头首先萎缩，继而菌状乳头萎缩，舌背光滑色红绛无舌苔，严重时因舌肌变薄而呈现舌体干瘦。贫血引起者伴有皮肤黏膜苍白、头晕耳鸣等全身不适症状。烟酸缺乏引起者在萎缩性损害基础上有类似疱疹样阿弗他浅表溃疡，同时伴有腹泻和皮肤糙皮病。干燥综合征引起者同时有口干、眼干和结缔组织病症。念珠菌引起者表现弥漫不清的红斑，可同时发生腭、颊、口角区的

类似红斑，病损区涂片镜检可见菌丝。

【诊断】

根据舌乳头萎缩引起的舌光滑红绛似镜面的特有症状，可以作出诊断。进一步的血液检查、念珠菌检测等有助于明确病因和针对性治疗。

【鉴别诊断】

应与舌扁平苔藓、萎缩型念珠菌病鉴别诊断，前者萎缩区周围常有珠光白色损害，其他黏膜处可有白色角化细纹，萎缩区易发生糜烂。后者表现为边界不清的红斑和黏膜萎缩。其他处黏膜可有类似发红，可伴口角炎。病损区检查可检出念珠菌菌丝。

【治疗】

主要是针对全身性疾病进行治疗。中医应用滋阴降火，益气养阴之法往往得到较好的效果。

七、舌淀粉样变

淀粉样变性（amyloidosis）系蛋白质代谢障碍所引起的淀粉样蛋白沉积于皮肤、黏膜及内脏组织内。临床分有原发性和继发性，一般认为原发性者侵犯间质组织，如舌、心、肾、胃肠及皮肤，出现口腔损害仅限于原发者，因球蛋白与黏多糖的复合物对碘反应类似淀粉，故名。

【病因】

现仍不明。一般认为与蛋白质代谢紊乱有关。有人认为是在抗原刺激下，导致浆细胞功能紊乱，释放出免疫球蛋白所致；亦有人认为本病与长期慢性炎症刺激有关。某些病人有家族遗传史。

【临床表现】

本病多发生在中年以上的男性。可有家族史，早期可出现萎缩性舌炎。进行性巨舌症为本病的特殊性表现，舌体逐渐肿大，呈广泛而对称性，早期尚软，舌运动不受限制，随舌体淀粉样物质沉积加重而变硬。舌缘有结节状突起，舌背有丘疹、结节、紫癜、出血

坏死等多种损害。晚期舌体庞大而突出口外，口唇闭合困难，舌系带增生僵硬，失去弹性，舌有自发性疼痛，舌背部可发生脑纹状或脉络状的舌沟裂。唇及颊黏膜也可有肥厚。

本病可伴有心、肾、胃肠及皮肤的间质组织淀粉样改变。

【病理】

镜下淀粉样物质浸润的组织呈红色玻璃样，具有不溶性，不被蛋白酶水解，淀粉样蛋白是无定形均匀物质，此物质可用甲紫染成紫红色，刚果红染成橘红色，PAS 染成红色。

【诊断与鉴别诊断】

主要依靠病理组织检查，早期应与沟纹舌、梅-罗综合征鉴别。中晚期结节明显时应与舌部脉管瘤、局限性上皮细胞增殖症、舌部纤维瘤、多发性神经纤维瘤鉴别。

【治疗】

缺乏特效疗法。系统性者可用氯喹。对局限性者可试用地塞米松 2～5 mg 或泼尼松 0.5～1 ml 加等量 2%普鲁卡因，病损区局部注射。

八、灼口综合征

灼口综合征(BMS)是指发生在口腔黏膜、以烧灼样疼痛感觉为主要表现的一组症状，常不伴有明显的临床损害体征，也无特征性的组织学改变。以舌部为主要发病部位，又称舌痛症(glossdynia)。

【病因】

病因复杂，尚无统一观点。目前认为可能的诱发因素为：

1. 精神因素　BMS 患者多为焦虑型、抑郁型性格，情绪不稳定。超过半数的患者有心理问题。精神紧张、抑郁、忧心忡忡。患者偶尔发现舌根部疙疙瘩瘩的叶状和轮廓乳头而因为恐癌心理而频繁对镜自检，陷入了恶性循环。以上是引起 BMS 最重要的因素。

2. 局部因素　包括牙结石、残根、残冠、不良修复体。

3. 系统因素　全身性症状除糖尿病、贫血、更年期综合征外，可有失眠、头痛、疲乏、潮热、易怒、多汗、注意力不集中、性欲降低、阴道灼热感等。

【临床表现】

舌烧灼样疼痛为最常见的临床症状，这种烧灼样疼痛病人常主述为开水烫过或吃过辣椒后，但也可表现为涩感、钝痛不适等。疼痛部位多发生在舌背、舌根、舌尖、舌缘，以单个部位发病多见。舌痛呈现晨轻晚重的节律性改变。过多说话、空闲静息时加重。但在工作、吃饭、熟睡、饮酒、注意力分散时无疼痛加重，或反而疼痛减轻或消失。

【诊断】

临床检查症状与体征明显不协调，舌运动自如，舌体柔软，触诊反应正常，而患者的神态多为抑郁，并常手持小镜，同时频频伸舌以指明灼痛区的所在位置。这种极其自然而又超过正常范围的过度前伸或斜伸动作是临床上具有诊断意义的突出表现。

【治疗】

1. 对因治疗　消除局部因素，停用可疑药物。积极治疗糖尿病等系统疾病。

2. 对症治疗　停止伸舌自检的习惯，疼痛明显者可用0.5%达可罗宁液局部涂布，失眠、抑郁明显者可用谷维素等。

3. 心理治疗

（王文梅　蒋红柳）

第九章　性传播疾病的口腔表现

第一节　概　　述

性传播疾病(STDs)是一组主要由性行为接触或类似性行为接触为主要传播途径的严重危害人群身心健康的传染性疾病，其病种多，发病率高，危害大，已成为世界性的严重社会问题和公共卫生问题，被认为是当今危害人群健康的主要疾病。20 世纪 80 年代以来，我国性传播疾病患病率迅速增长。在 2005 年性传播疾病的构成比中，非淋菌性尿道炎占 36.78%，淋病占 24.14%，尖锐湿疣占 18.85%，梅毒占 16.17%，生殖器疱疹占 3.94%，比以前有较大变化。艾滋病病例也逐年上升，并有蔓延之势。因此，性传播疾病的控制是一项艰巨而复杂的任务。口腔是人体黏膜广泛暴露的部位，各种常见性传播疾病在口腔黏膜上都会有明显的典型表征。由于口腔检查方便易行，明了直观，口腔性病可以早期发现、早期

诊断，也就可以得到早期治疗，这对控制传染源的播散有着重要意义。

第二节　梅　　毒

梅毒(syphilis)是由苍白螺旋体(TP)引起的慢性性传播疾病，主要侵犯皮肤黏膜，也可侵犯全身各个器官，以心血管和神经系统受累最为严重。

【病因】

病原体为苍白螺旋体，又名梅毒螺旋体，因其透明不易染色而得名。它是一种密螺旋体，呈柔软纤细的螺旋状，形如金属刨花，长 6～12 μm，宽 0.09～0.18 μm，有 8～12 个整齐均匀的螺旋。在暗视野显微镜下观察，螺旋体浮游于组织中，有三种特征性的运动方式：①旋转式：依靠自己的长轴旋转，向前后移动，这是侵入人体的主要方式。②伸缩螺旋间距离活动，不断地拉长身体，使一端附着，再收缩旋距而前进。③蛇行式：弯曲，像蛇爬行，是常见的方式，此种特征式活动可与外阴部的其他螺旋体属相鉴别。梅毒螺旋体是一种厌氧寄生物，在人体内可长期生存，但体外不易生存，煮沸、干燥、肥皂水以及一般的消毒剂(如升汞、石炭酸、酒精等)很容易将其杀死。在 40 ～ 41℃时于 1～2 小时内死亡，在低温(－78℃)下可保存数年，仍能保持其形态、活力及毒性。在血液中4℃经 3 日可死亡，故在血库冰箱冷藏 3 日以上的血液就无传染性。

目前，对梅毒的致病机制尚未完全弄清，有学者认为有两种物质可能与其致病力有关，即黏多糖和黏多糖酶。梅毒螺旋体借助这两种物质吸附，分解宿主组织和血管支架的重要基质成分——黏多糖，从而使组织受到损伤破坏，血供受阻，发生溃疡、坏死等病变。

梅毒螺旋体只感染人类，因而梅毒患者是梅毒的唯一传染源。性接触传染是最主要的传播途径，占 95%以上，未经治疗的梅毒患

者，在感染后第1～2年内最具有传染性；梅毒螺旋体可通过胎盘及脐静脉进入胎儿体内，引起胎儿宫内感染，一般多发生在妊娠4个月以后。少数可通过直接接触体液、间接接触被污染的器物以及血源性感染。

【临床表现】

1. 后天梅毒

(1)一期梅毒：主要症状为硬下疳(chancre)，发生于不洁性交后2～4周，好发部位主要是外生殖器，也可见于唇舌、乳房等部位。硬下疳开始时为一丘疹，但很快溃破。典型的硬下疳，直径1～2 cm大小，圆形，境界清楚，疮面稍高出皮面，呈肉红色的糜烂，上有少量渗出物，内含大量梅毒螺旋体。周围可有炎性红晕，触诊有软骨样感觉。硬下疳出现1周后，附近淋巴结肿大，其特点为不痛，皮表不红肿，不与周围组织黏连，不破溃，称为无痛性淋巴结炎。但此时的血清学检查为阴性。硬下疳不经治疗，可在3～8周自愈，但硬结并不随之消失。经有效治疗后可迅速愈合，遗留浅在性萎缩瘢痕。硬下疳发生2～3周后，梅毒血清反应开始呈阳性。

口腔下疳较多发生于唇舌部，初起无自觉症状，1～2周后逐渐隆起，呈单发性软骨样圆形硬结，表面轻度糜烂，光滑或有薄痂，界限清楚，无疼痛，1～2周内引起颏下、颌下淋巴结肿大。

(2)二期梅毒：一期梅毒没有治疗或治疗不彻底的，一般在感染后7～10周或硬下疳出现后6～8周，梅毒螺旋体由淋巴系统进入血液循环形成菌血症，引起多处病灶，称为二期梅毒。可侵犯皮肤、黏膜、骨骼、内脏、心血管与神经系统，而以皮肤及黏膜损害为主。二期梅毒在发疹前可有流感样综合征(头痛，低热，四肢酸痛等)，这些前驱症持续3～5日，皮疹出后即消退。皮疹类型多样，可单独或合并出现，分布广泛对称。皮疹一般无自觉症状，不经治疗持续数周可自行消退。最常见的皮疹是斑疹性梅毒疹和丘疹性梅毒疹。本期的感染力强，血清反应强阳性。

黏膜损害多见于口腔、咽喉部，表现为黏膜斑或黏膜炎。

口腔最常见的是梅毒黏膜斑，好发于唇内侧、舌腹、软腭、舌腭弓、悬雍垂，典型的黏膜斑表现为灰白色微隆起的圆形、椭圆形或环形斑块，有浅糜烂，上覆灰白色渗出物，不易拭去，边缘有一暗红色晕，略有浸润，疼痛不明显。黏膜斑可单独发生于口腔，亦可与皮肤梅毒疹同时发病。

梅毒性黏膜炎，多发生于悬雍垂、软腭、舌腭弓、磨牙区颊黏膜。主要表现为黏膜弥漫性充血、红肿，可有糜烂。喉部损伤如果累及声带，可有声音嘶哑或失声。

(3)三期梅毒：三期梅毒系早期梅毒未经过治疗或治疗不充分，潜伏2～4年后约1/3患者发生，可累及皮肤、黏膜、骨、内脏，尤其心血管及中枢神经系统，危及生命。晚期梅毒的共同特点为：损害数目少，破坏性大，不对称分布，愈后遗留萎缩性瘢痕；客观症状重而主观症状轻；损害内梅毒螺旋体很少，传染性小或无传染性；梅毒血清反应阳性率低。

1)三期黏膜梅毒主要发生于口腔和鼻腔：

①三期梅毒舌炎——硬化性舌炎(间质性舌炎)：多见于中老年男性，在下疳出现后的数年到十几年，逐渐发展成硬化性舌炎，起初舌背部出现直径1～1.5 cm乳头萎缩区，呈光滑充血，渐扩大至整个舌背，舌体呈实质性增厚，按之发硬，舌运动受影响，舌面呈灰白色。舌正中可有一条纵向深约1 cm的沟，其两侧有长短不一的浅沟。此时，常在萎缩黏膜及舌的纤维变的基础上，并发白斑，其癌变率高于其他类型的白斑。

②树胶肿(gumma)：典型晚期梅毒损害，是三期梅毒所发生的肉芽组织，开始时为小硬结，逐渐增大，中心逐渐软化，发生溃疡，排出血性脓液并逐渐变深及扩大，而形成肾形或马蹄形的穿凿溃疡。主要发生在皮肤黏膜，也可发生于骨骼、内脏器官和脑组织中。黏膜主要有舌树胶肿和腭树胶肿，前者好发于舌背，单个或数个浸润性结节，逐渐扩大，呈暗红色隆起肿块，久之，表面溃疡穿孔，流出稠如树胶脓汁，愈合后形成凹陷性萎缩瘢痕。全程疼痛不

明显，是其特征之一。后者可发生于硬软腭交界处，或舌腭弓附近，造成口腔与鼻腔穿通或软组织缺损，使发音、吞咽受影响。自觉症状轻微，如累及骨膜则感疼痛。鼻中隔亦常形成树胶肿，累及骨膜和骨质出现鼻中隔穿孔和鞍鼻形成。

2)三期梅毒皮损：

①结节性梅毒疹：呈直径 2 mm 或更大的红褐色或铜红色结节，质硬，有浸润，簇集状排列，上覆黏连性鳞屑或痂皮，顶端坏死软化形成糜烂及溃疡，不对称地发生于头、肩胛、背及四肢伸侧等处，自觉症状轻，愈后留有瘢痕及色素沉着或减色斑。

②梅毒性树胶肿：起初为深在性皮下结节，逐渐增大与皮肤黏连形成暗红色浸润性斑块，中间软化破溃流出黏稠树胶状脓汁，破坏性最大，可继续扩大呈圆形或椭圆形，边界清楚，溃疡壁垂直向下，边缘整齐呈紫红色，因一边愈合另一边继续发展可形成肾形或马蹄形溃疡。

③近关节结节：较为少见，为发生于肘、膝、髋关节附近的豌豆至胡桃大圆形或卵圆形结节，质硬，对称分布。

3)三期骨梅毒常见为长骨骨膜炎，其次为对称发生于扁骨（如颅骨）的树胶肿，可形成死骨及皮肤溃疡。

4)三期内脏梅毒以心血管梅毒常见，也可累及其他任何内脏。主要表现为主动脉炎，进一步发展成主动脉瓣闭锁不全、主动脉瘤等。肝树胶肿次之，胃肠道、呼吸及泌尿生殖系统损害少见。

5)三期神经梅毒：主要为脊髓痨及麻痹性痴呆。

2. 先天梅毒

(1)早期先天梅毒（2 岁以内，大多在出生后 3 周～3 个月）其症状大体与后天二期梅毒相似，口腔损害主要表现为黏膜斑，传染性强，口周梅毒疹可呈弥漫性浸润或发生皲裂，最后残留于口角处放射状瘢痕。

(2)晚期先天梅毒（2 岁以后，一般在 5～7 岁至青春期间出现损害）与后天三期梅毒相似，为树胶肿损害，此外常影响恒牙发

育，表现为桑葚牙和半月形牙。

【诊断】

1. 实验室检查

（1）梅毒螺旋体检查：适用于早期梅毒皮肤黏膜损害。

1）暗视野显微镜检查：可见有活动的梅毒螺旋体。

2）免疫荧光染色或直接荧光抗体试验：在荧光显微镜下可见绿色的梅毒螺旋体。

3）银染：螺旋体染成棕黑色，但与非致病性螺旋体不能鉴别。

（2）血清学试验

1）非梅毒螺旋体抗原血清试验：本试验敏感性高而特异性较低。包括性病研究实验室试验（VDRL）、血清不加热反应素玻片试验（USR）和快速血浆反应素试验（RPR）。

2）梅毒螺旋体抗原血清试验：这种试验敏感性和特异性均高。包括荧光螺旋体抗体吸收实验（FTA-ABS）、梅毒螺旋体血凝实验（TPHA）和梅毒螺旋体被动颗粒凝集试验（TPPA）。

2. 诊断依据

梅毒的诊断必须慎重，根据详细而确切的病史、全身各系统的检查及可靠的实验室检查结果进行诊断。

（1）一期梅毒的诊断依据：①有不洁性交史。②潜伏期 3 周左右。③典型症状：外生殖器单个无痛性下疳。④实验室检查：查出梅毒螺旋体。⑤梅毒血清试验阳性。

（2）二期梅毒的诊断依据：①有不洁性交史或下疳史，病程 2 年以内。②多种皮疹伴全身淋巴结肿大和早期流感症状。③实验室检查：找到梅毒螺旋体。④梅毒血清试验强阳性。

（3）三期梅毒诊断依据：①2 年前有一期或二期梅毒感染史。②三期梅毒的临床表现。③梅毒血清试验：非梅毒螺旋体抗原试验大多阳性，亦可阴性，梅毒螺旋体抗原试验为阳性。④组织病理检查：三期梅毒的组织病理变化。

（4）先天性梅毒的诊断依据：①其母有梅毒病史。②有典型症

状和体征。③实验室检查到苍白螺旋体(TP)。④梅毒血清试验阳性。

【治疗】

治疗原则:要明确诊断,及早治疗,剂量足够,疗程规范,治疗后要定期观察。

1. 早期梅毒(包括一期、二期及早期潜伏梅毒)

(1)苄星青霉素 G(长效西林)240 万 U,分两侧臀部肌注,1 次/周,共 2～3 次;或普鲁卡因青霉素 G,80 万 U,1 次/天,肌注,连续 10～15 天,总量 800 万～1 200 万 U。

(2) 对青霉素过敏者,可用盐酸四环素,或多西环素,或红霉素。

2. 晚期梅毒(包括三期皮肤、黏膜、骨骼梅毒,晚期潜伏梅毒或不能确定病期的潜伏梅毒)及二期复发梅毒。

(1) 苄星青霉素 G,240 万 U,分两侧臀部肌注,1 次/周,连续 3 周,共 3 次,总量 720 万 U;或普鲁卡因青霉素 G,80 万 U,1 次/天,肌注,连续 20 天为一疗程。

(2) 对青霉素过敏者,可用盐酸四环素、或多西环素、或红霉素。

3. 先天梅毒(胎传梅毒)

(1) 早期先天梅毒(2 岁以内):水剂青霉素 G,依据出生年月,选择不同的剂量。或普鲁卡因青霉素 G。

(2) 晚期先天梅毒(2 岁以上):①水剂青霉素 G,20 万～30 万 U/(kg·d),每 4～6 小时 1 次,静脉注射或肌注,连续 10～14 天。或普鲁卡因青霉素 G,5 万 U/(kg·d),肌注,连续 10～14 天为一疗程。②对青霉素过敏者,可用红霉素治疗。

4. 疗后随访及判愈标准

梅毒经充分治疗,应随访 2～3 年。第一年每 3 个月复查 1 次,以后每半年复查 1 次。如在疗后 6 个月内血清滴度未有 75%下降,应视为治疗失败,或再感染。一期梅毒在 1 年以内、二期梅毒

在2年以内的多数病人可转阴。少数晚期梅毒血清持续在低滴度上(随访3年以上)可判为血清固定。

第三节　淋　　病

淋病(gonorrhea)是由淋球菌引起的泌尿生殖系统的化脓性感染,也可侵犯眼睛、咽部、直肠和盆腔等处以及血行播散性感染,是常见的性传播疾病之一。

【病因】

淋病双球菌,又称奈瑟淋球菌(1879年Neisser首先发现),革兰染色阴性,急性期时淋球菌多在白细胞内,慢性期则在白细胞外。淋球菌对未破损的皮肤不易感染,但对未破损的黏膜可引起感染,尤其对柱状上皮细胞及移形上皮细胞的黏膜有特殊亲和力,因此,易窝贮并侵犯泌尿、生殖系统。

人是淋球菌的唯一天然宿主,淋病患者是传播淋病的主要传染源,淋病主要通过不洁性交而传染,但也可以通过非性接触途径传播。性接触传播是淋病的主要传染形式,成人淋病几乎都是通过性交感染。非性接触传播通过污染的衣裤、床上用品、毛巾、浴盆、马桶等间接感染;新生儿淋菌性眼炎多通过淋病母体产道感染引起的。妊娠妇女患淋病,可以引起羊膜腔内感染及胎儿感染,此外还可以通过医务人员的手和器具引起医源性感染。

【临床表现】

1. 男性淋病　急性淋病开始主要表现为急性尿道炎,尿道口充血、肿胀,轻微烧灼感及发痒,稀薄透明黏液流出,排尿不适,出现淋丝。约2天后,症状加剧,尿道外口红肿、外翻、溢脓,并有尿痛、排尿困难等刺激症状,及夜间疼痛性勃起、尿频、急性尿潴留。如治疗不彻底,使病程转为慢性。如患者体质虚弱,病情一开始就呈慢性经过,多为前、后尿道合并感染,好侵犯尿道球部、膜部及前列腺部。临床表现尿道常有痒感,排尿时有灼热感或轻度刺痛,尿

流细，排尿无力，滴尿。多数患者于清晨尿道有少量浆液痂封口，若挤压阴部或阴茎根部常见稀薄黏液溢出。尿液基本清晰，但有淋丝。淋菌性尿道炎可有各种合并症，20%可无症状。

2. 女性淋病　女性原发性淋球菌感染主要部位为子宫颈，淋病性宫颈炎患者早期常无自觉症状，因而，潜伏期难以确定。宫颈充血，触痛，脓性分泌物的增多，常有外阴刺痒和烧灼感，偶有下腹痛及腰痛。这些非典型的症状使患者往往不去就诊治疗，因而成为主要的传染源。淋菌性尿道炎常于性交后 2～5 天发生，尿道口充血，有触痛及脓性分泌物，有轻度尿频、尿急、尿痛，排尿时有烧灼感，按压尿道有脓性分泌物；淋菌性前庭大腺炎常为单侧，在腺体开口处红肿，剧痛，严重时可形成脓肿。女性淋病的主要合并症有淋菌性盆腔炎，如急性输卵管炎、子宫内膜炎等，60%可无主观症状。

3. 淋菌性口炎、咽炎　见于口交及滥交史的患者。由于口腔前部黏膜在未受损伤的状态下对淋球菌具有抵抗力，因而较少见。但可出现在舌、颊、龈、口底，表现多无特异性，为黏膜充血、发红，有 2～3 cm 大小浅表溃疡，覆盖黄白色假膜，假膜易于擦去而呈现出血性创面。淋菌性咽炎表现为咽部广泛出血，可分 3 型：Ⅰ型为扁桃体、悬雍垂呈弥漫发红肿胀，伴小水疱、小脓疱，类似链球菌感染症；Ⅱ型为红斑症候，类似病毒感染症；Ⅲ型通常缺乏自觉症状，可于局部检出淋球菌。

【诊断】

淋病必须根据病史、体检和实验室检查结果进行综合分析，慎重作出诊断。

1. 涂片　镜下可见大量多形核白细胞。多个多形核白细胞内可见数量不等的革兰阴性双球菌。此法对女性患者检出率低。

2. 培养　可出现典型菌落。氧化酶试验阳性。取典型菌落做细菌涂片可见到革兰阴性双球菌。

【治疗】

1. 治疗原则　应遵循及时、足量、规则用药的原则，根据不同的病情采用相应的治疗方案。性伴侣如有感染应同时接受治疗。治疗后应进行随访。

2. 治疗方案　可选用头孢曲松、环丙沙星、氧氟沙星等。口腔局部可选用抗生素擦剂或消炎类含漱剂等。

第四节　尖锐湿疣

尖锐湿疣(CA)又称生殖器疣(genital wart)，是由人乳头瘤病毒(HPV)所致的皮肤黏膜良性赘生物，主要通过性接触传染，少数通过间接接触传染，是我国目前常见的性传播疾病之一，与生殖器癌的发生密切相关。

【病因】

病原体为人乳头瘤病毒，迄今已发现 77 种，主要感染上皮，人是唯一宿主，引起尖锐湿疣的主要类型为 HPV1、2、6、11、16、18、31、33 及 35 型等。HPV 感染通过性接触传播，接触部位的小创伤可促进感染，三种鳞状上皮(皮肤、黏膜、化生的)对 HPV 感染都敏感。每一型 HPV 与特殊的临床损害有关，且对皮肤或黏膜鳞状上皮各有其好发部位。当含有比较大量病毒颗粒的脱落表层细胞或角蛋白碎片进入易感上皮裂隙中时，感染就可能产生，它可因直接接触或少见的自动接种或经污染的内裤、浴盆、浴巾、便盆感染。

【临床表现】

本病好发于男性的包皮内、冠状沟，女性的阴蒂、阴唇，及会阴和肛周等部位。病初为淡红或污红色粟状大小赘生物，性质柔软，顶端稍尖，逐渐长大或增多。可发展成乳头状或蕈状，基底稍宽或有蒂，表面有颗粒。在肛门部常增大，状如菜花，表面湿润或有出血，在颗粒间常积存有脓液，散发恶臭气味，搔抓后可继发感染。位于湿度较低干燥部位的生殖器疣，损害常小而呈扁平疣状。位

于湿热湿润部位的疣常表现为丝状或乳头瘤状，易融合成大的团块。

口腔尖锐湿疣多有口交史，好发于口周的皮肤黏膜交界处和舌尖、舌系带，也可累及颊、唇、腭、牙龈等，表现为细小淡红色丘疹，表面凹凸不平，易发生糜烂，触之易出血。也可表现为单个或多个小结节，融合成乳头状、菜花状赘生物，有蒂或无蒂，周围可有卫星状损害。在口周皮肤胡须部位的疣常因为剃须而扩散，呈片状。

【诊断】

1. 有不洁性交史、配偶感染史或间接感染史。
2. 有尖锐湿疣的形态学表现。
3. 大部分患者无自觉症状，仅少数患者有痒感、异物感、压迫感、疼痛感、出血或女性白带增多。
4. 醋酸白试验或甲苯胺蓝试验阳性。
5. 实验室检查：皮损活检有 HPV 感染特征性空泡细胞的病理学变化，必要时皮损活检中抗原或核酸检测显示有 HPV。

【治疗】

1. 局部药物治疗

(1)0.5%足叶草毒素酊：外用，2 次/天，连用 3 天，停药 4 天，为一疗程。可用 1～3 个疗程。任何部位的尖锐湿疣，包括男性尿道内及女性阴道内的尖锐湿疣均可用此药，效果好。本品有致畸作用，孕妇禁用。

(2)10%～25%足叶草酯酊：外用，每周 1 次，搽药 2～4 小时后洗去，注意保护损害周围的正常皮肤、黏膜，用药 6 次未愈则应改用其他疗法。本品有致畸作用，孕妇禁用。

(3)50%三氯醋酸溶液：外用，每日 1 次，通过对蛋白的化学凝固作用而破坏疣体。注意保护损害周围正常皮肤和黏膜。用药 6 次未愈则应改用其他疗法。

(4)5-氟尿嘧啶(5-Fu)软膏：外用，每日 1 次，勿接触正常皮肤

和黏膜。孕妇禁用。

2. 物理疗法　激光治疗、冷冻治疗或电灼治疗。

3. 手术治疗　适用于单发或巨大尖锐湿疣。

4. 全身疗法　可用干扰素、IL-2 和抗病毒药物。

第五节　艾　滋　病

艾滋病是获得性免疫缺陷综合征(AIDS)的简称，是由人类免疫缺陷病毒(HIV)引起的人体细胞免疫功能缺陷，导致一系列条件致病微生物感染和恶性肿瘤发生的传染病，病死率高，预后差。

【病因】

HIV 属逆转录病毒，分 HIV1 型和 HIV2 型，世界范围内的流行主要由 HIV1 型所致。HIV 是一种不耐高温的脆弱病毒，离开人体不易生存，对热和一般消毒剂敏感，在 56℃下经 30 分钟可灭活，但对紫外线不敏感。

HIV 侵入人体后主要是 CD_4 细胞的衰竭，免疫系统多种免疫细胞不同程度受损，导致广泛的免疫异常，因而促进并发各种严重的机会性感染和肿瘤。而免疫细胞的改变包括数量变化及功能改变。

艾滋病病人和无症状带毒者为该病的传染源。HIV 存在于人的体液及分泌液，包括血液、精液、子宫阴道分泌液中。主要通过性接触、血液和母婴传播，其传播的有效性依次为：血液传播、母婴垂直传播、性传播，但各国何种传播途径为主有很大的差别。日常生活的一般接触以及蚊虫叮咬不造成传播，但在口腔黏膜炎症、出血、破溃等状态下的接吻是不安全的行为。

【临床表现】

HIV1 型感染潜伏期分 2 个阶段。窗口期：指从感染 HIV 到抗体形成的时间，2～3 个月，很少超过 7 个月；潜伏期：指从感染 HIV 到出现艾滋病症状和体征的时间，一般 2～15 年，平均 8～10

年，但也可短至数月，长至20年。根据卫生部《性病诊断标准及处理原则》(2000年2月)，HIV感染后可分为急性HIV感染、无症状HIV感染及AIDS三期。

1. 急性HIV感染　10%~15%患者在感染1~6周后可出现一些非特异性的症状和体征，如发热、出汗、乏力、不适、肌痛、厌食、恶心、腹泻、咽痛等似流感样症状，许多病人可有头痛、畏光及虚性脑膜炎。20%~25%病人躯干可有出疹，如斑丘疹、玫瑰疹或荨麻疹。除无菌性脑膜炎外，少数病人可有神经系统症状，如脑膜脑炎、周围神经炎及急性多发神经炎。体检可发现颈、枕或腋窝淋巴结肿大，皮疹及肝、脾肿大，口腔及食管溃疡等。

2. 无症状HIV感染　所有HIV感染者都有无症状期。此期无任何临床症状。但血中可检出病毒及其包膜及核心蛋白抗体。此期具传染性，此阶段可持续2~15年或更久。持续性全身淋巴结肿大(PGL)是指腹股沟以外2个或多个位置的淋巴结肿大，持续时间最短3个月，淋巴结活组织检查为滤泡增生而无特殊病原。体检常发现对称、可活动、有弹性的淋巴结，大小为0.5~2 cm，常无疼痛及触痛。最常涉及的淋巴结为颈前、颈后、颌下、枕及腋窝淋巴结，肱骨内上髁及股淋巴结也可肿大，纵隔及肺门淋巴结也可受累。

随着病毒不断增多，开始出现倦怠感，发热持续不退，食欲不振和原因不明的体重减轻，继而出现腹泻、盗汗、淋巴结肿胀(首先腋下、股部等)等全身症状。当HIV侵犯中枢神经系统时，常出现痴呆、健忘等症状。如果仅具有病毒抗体，而没有AIDS的特有的机会感染等症状时，称AIDS相关症候群(ARC)以及持续性全身淋巴结肿大(PGL)。HIV感染后经过2~5年最终发展成AIDS者具有10%左右，ARC 30%左右，而无症状的HIV携带者占60%左右，从ARC发展成AIDS者占15%左右，所以大量患者为无症状的携带者。

3. 艾滋病　其临床表现可遍及每一系统，主要表现为非肿瘤

表现及艾滋病相关恶性肿瘤两部分。前者的原因是多样的，可由HIV感染本身所致，也可由自身免疫、内分泌变化、治疗药物的副作用引起，但最多见的是机会感染所致：病毒性感染症，包括巨细胞病毒、单纯疱疹病毒等感染；细菌性感染，如非典型抗酸菌症等；真菌感染症，如念珠菌病；原虫、寄生虫感染，如卡氏肺孢子虫性肺炎。相关肿瘤主要为Kaposi肉瘤及淋巴瘤。

【艾滋病的口腔表现】

艾滋病的口腔表现为该病的主要诊断指征之一，大多数艾滋病患者均有口腔表现，在发展到艾滋病期之前4年内可单独出现口腔表现，并首先就诊于口腔科。1992年9月，世界卫生组织在伦敦会议制定的最新分类标准将HIV感染相关的口腔损害分为3类：

第一类：与HIV感染密切相关的口腔病变

1. 白色念珠菌病

(1)红斑型白色念珠菌病：多发生在上腭及舌背部黏膜的红色区域，偶见颊黏膜，但颊黏膜红斑型白色念珠菌病和HIV感染关系最为密切。

(2)假膜型白色念珠菌病：在充血或正常的口腔任何部位的黏膜上可见乳白色或浅黄色斑块，斑块可以擦除。

(3)口角炎：口角放射状条纹，有时伴有小的白色斑。

(4)增生型白色念珠菌病：表现为不能去除的白色斑块，常见部位为颊黏膜，非艾滋病的增生型白色念珠菌病好发于口角区、上腭及舌背。

口腔白色念珠菌病发生在艾滋病确诊之前，口腔白色念珠菌病先于咽部及食管白色念珠菌病。

2. 口腔毛状白斑(OHL)　毛状白斑是艾滋病患者及HIV感染者晚期最常见的病损，是免疫功能低下的先兆。OHL是常发生在双侧舌缘的白色斑块，表面不规则，表现为皱褶和突起，和毛发相似，有时可扩展到舌背或舌腹部。OHL很少发生在口腔其他部

位。病损可培养出白色念珠菌，涂片 PAS 染色可见白色念珠菌菌丝，但大量抗真菌治疗病损并不消失。研究证明，OHL 是 HIV 感染者和艾滋病患者由 EB 病毒引起的一种机会感染。

3. 牙周病

(1)牙龈线形红斑：又称艾滋病相关龈炎(HIV-G)。游离龈缘呈明显的火红色线状充血，附着龈可有点状红斑。

(2)艾滋病相关牙周炎(HIV-P)：可以由牙龈线性红斑发展而来，也可能在初诊时已形成牙周炎。进展迅速，但牙周袋不深。

(3)急性坏死性溃疡性龈炎(ANU-G)：牙龈红肿，牙龈边缘及龈乳头黄灰色坏死，疼痛、出血。

(4)坏死性溃疡性牙周炎(ANU-P)：症状同 ANU-G 相似，但以软组织缺损为特点，是由坏死和溃疡造成的。

4. 口腔 Kaposi 肉瘤：好发于牙龈和腭部，呈单个或多个斑块或结节型，浅红色或浅蓝色，初起病变平伏，逐渐高出黏膜，颜色变深，可以分叶、溃烂或出血，组织病理显示交织在一起的梭形束及丝状的内皮组织和非典型的血管改变。

5. 非霍奇金淋巴瘤：固定而有弹性的红色或紫色肿块，表面可有溃疡，常伴有颈、锁骨上淋巴结肿大。牙龈、上腭及咽部为好发部位。

第二类：与 HIV 感染有关的口腔病变

包括非特异性溃疡、涎腺病、血小板减少性紫癜、病毒感染(HSV、HPV、HZV)、坏死性口炎。

第三类：可见于 HIV 感染的口腔病变

包括细菌感染(伊氏放线菌、大肠埃希杆菌等)、上皮样血管瘤病、猫抓病、药物反应(溃疡、多形红斑等)、白色念珠菌以外的真菌感染、神经病变(面瘫、三叉神经痛)、复发性阿弗他口炎、病毒感染。

【诊断依据】

1. 接触史

(1)同性恋或异性恋有多个性伴侣史，或配偶、性伴侣抗 HIV 抗体阳性。

(2)静脉吸毒史。

(3)输入过未经抗 HIV 抗体检测的血液。

(4)用过受 HIV 污染的血液制品。

(5)与 HIV/AIDS 患者有密切接触史。

(6)有过梅毒、淋病、非淋菌性尿道炎等性病史。

(7)由 HIV 抗体阳性的孕妇所生的。

2. 临床表现

(1)原因不明的免疫功能低下。

(2)持续不规则低热 1 个月以上。

(3)持续原因不明的全身淋巴结肿大(淋巴结直径大于 1 cm)。

(4)慢性腹泻多于 4～5 次/天，3 个月内体重下降大于 10%。

(5)合并有口腔念珠菌感染、巨细胞病毒感染、疱疹病毒感染、进展迅速的活动性肺结核、Kaposi 肉瘤、淋巴瘤等。

(6)中青年患者出现痴呆症。

3. 实验室检查

(1)抗 HIV 抗体阳性，经确诊试验证实者。

(2)CD_4 淋巴细胞总数小于 2×10^5/L 或为 $(2\sim5)\times10^5$/L。

(3)CD_4/CD_8 小于 1。

(4)周围血 WBC、Hb 下降。

(5)β_2 微球蛋白水平增高。

(6)可找到上述各种合并感染的病原体依据或肿瘤的病理依据。

【普通治疗】

对急性 HIV 感染和无临床症状的 HIV 无需特殊药物治疗，只需注意休息，加强营养和劳逸结合，但要避免传染他人。对于 AIDS 患者主要针对病原学和各种合并症的治疗，也包括支持、免疫调节和心理治疗。

1. 加强营养　AIDS 患者常因发热、口腔念珠菌病或疱疹性病毒感染，不能很好进食而至营养不良，已是免疫功能低下，再加上营养不良更容易引起结核等并发症，因此要建议高蛋白饮食。

2. 病原学的治疗　目前最常见的是 AZT（叠氮胸苷）、DDI（双脱氧肌苷）和 DDC（双脱氧胞苷），均可抑制逆转录酶，阻断 HIV 在细胞内的复制，可联合使用。

3. 免疫调节药物　干扰素、白细胞介素－2（IL-2）、丙种球蛋白、中药。

4. 各种合并症治疗　机会感染的治疗同一般感染性疾病，无特殊；对发展较快的 Kaposi 肉瘤可用长春新碱或长春花碱、博来霉素或阿霉素联合治疗。

【口腔对症治疗】

1. 使用抗真菌药　可局部涂制霉菌素加甘油，或口服伊曲康唑，或氟康唑。用碱性含漱剂每日 4 次含漱。为防止复发，常采用维持治疗。

2. 毛状白斑　局部使用维甲酸和抗真菌剂，也可以采用高效抗病毒药配合治疗。

3. Kaposi 肉瘤　采用手术切除、烧灼刮治或冷冻治疗，可同时配合放、化疗。

4. 口腔疱疹　可用阿昔洛韦 200～800 mg/d ，口服，连续 5 天，或 5～10 mg/kg 连续静脉滴注 5～7 天。伴生殖器疱疹者，疗程可延长至 10 天。

5. AIDS 相关牙周病　可进行常规洁治或刮治术，注意动作轻柔，术前术后可以口服抗生素防治机会感染。

（唐　魏　蒋红柳）

第十章 全身疾病的口腔表现

第一节 造血系统疾病

一、贫血

贫血(anemia)是指外周血液在单位体积中的血红蛋白浓度、红细胞计数和/或红细胞压积低于正常最低值，以血红蛋白浓度最重要，在我国血红蛋白测量值中，成年男性低于 120 g/L、成年女性低于 110 g/L、妊娠低于 100 g/L，其红细胞比容分别低于 40.0%容积、35.0%容积和 30.0%容积，均可以诊断为贫血。

各型贫血的共同特征：

1. 皮肤、黏膜、甲床、口唇苍白。

2. 由于缺血缺氧引起能量供应不足，神经肌肉系统表现为软弱无力，记忆力衰退。

3. 呼吸循环系统由于血红蛋白量减少，活动后组织得不到充分的氧供应，表现为活动后气急、心悸。

4. 消化道症状有腹胀、恶心、便秘等。

5. 月经失调既是贫血的原因，又是贫血的结果。

(一)缺铁性贫血 (iron deficiency anemia)

缺铁的主要原因有以下几方面：①铁的摄入量不足而人体对铁的需求量增加，如人工喂养的婴儿。②慢性失血使铁质损失过多，如消化道溃疡等。③铁的利用和吸收障碍等，如严重肝肾疾病和慢性痢疾等。

【临床表现】

除出现贫血的一般临床症状外，有的儿童有特殊的神经系统症状(易兴奋、激动、烦躁等)，部分儿童可有嗜食泥土的异食癖，贫血和缺铁纠正后，这些症状即消失。

口腔黏膜损害较常见，可有舌痛、舌炎、舌背平滑、光秃，对外界刺激或炎症敏感。舌背有时出现浅小溃疡，或出现白斑。皮肤干燥、毛发干燥无光泽，指(趾)甲变薄、变脆。

【诊断与鉴别诊断】

根据病史、临床症候群和血常规检查，可以作出诊断。

【治疗】

1. 针对病因，积极治疗原发病，对潜在缺铁的因素应查明，及早补充足够的铁，直到恢复正常铁储备量。口服铁剂是主要的治疗方法，常用的是硫酸亚铁。

2. 注意口腔卫生及口腔损害的对症治疗。

(二)营养性巨幼红细胞性贫血(megaloblastic anemia)

是由维生素 B_{12} 和/或叶酸缺乏所致的一种贫血。以妊娠妇女和儿童多见。主要原因有以下几方面：①摄入量不足，儿童多因为没有及时添加辅食。②需求增加，如生长期儿童，妊娠、哺乳妇女，甲状腺功能亢进、感染等。③吸收不良，如慢性胃炎等胃体部或回肠部病变。④利用障碍，如严重肝疾病，维生素 C 缺乏等。

【临床表现】

以舌炎为最突出的口腔表现。全舌舌乳头萎缩，舌面光滑如镜，舌质红绛，似"生牛肉"，这种亮红光滑的萎缩性舌炎，又称为亨特舌炎或莫列舌炎，可能伴有味觉功能迟钝或丧失、舌裂纹和黏膜局部糜烂，舌疼痛或有烧灼感等异常感觉。常伴食欲减退、腹胀、腹泻等消化道症状，以及手足麻木、感觉障碍、嗜睡等神经精神症状。

【诊断】

根据病史、舌炎和舌痛症状、血液与骨髓检查，可作出诊断。

【治疗】

肌肉注射维生素 B_{12}，口服叶酸。

(三)再生障碍性贫血 (aplastic anemia)

是由多种原因使造血干细胞的数量减少和/或功能异常，从而引起红细胞、中性粒细胞、血小板减少的一个综合征，临床上表现为贫血、感染和出血。

临床上将无原因可查者称为原发性再障，有原因可查者称为继发性再障。继发性再障的致病原因有物理性(如电离辐射)、化学性(如苯、杀虫剂等)、药物性(如氯霉素、磺胺类等)和生物因素(病毒性肝炎、粟粒性结核等)等。

【临床表现】

主要表现为进行性贫血、出血和感染，这些症状发生的快慢、严重性以及病变的广泛程度，各个病例表现不完全相同，临床表现也各异，因此一般将再障再分为急性和慢性两型。前者起病急骤，有进行性出血倾向。皮肤和口腔黏膜广泛出血，有大片出血点或淤斑。口腔黏膜有血疱，易出现于多摩擦部位。出血不易控制。50%以上伴内脏出血，如消化道出血、血尿、眼底出血和颅内出血等。感染和出血不易控制。

慢性再障起病缓慢，口腔黏膜苍白，出血点或淤斑较少，并且易于控制，可并发感染。可发生严重的口腔黏膜坏死性溃疡或咽

部溃疡，亦可发生坏死性龈口炎。

【诊断】

根据病史、口腔表征以及实验室检查可以确诊。

【治疗】

内科治疗可多次小量输入鲜血，抗生素防治感染，并且应用维生素止血剂等，近来常用维生素 K 肌肉注射。它参与肝内凝血酶原等凝血因子的合成，适用于渗血和大量出血，止血效果好。注意口腔卫生，防治继发感染。

二、血细胞异常

(一)粒细胞缺乏症(agranulocytosis)

临床上最常见的病因是药物引起的，如抗肿瘤药、解热镇痛药、抗甲状腺药、抗感染药、抗风湿药及免疫抑制剂等，其次是电离辐射、化学药物，如苯、砷等，以及全身感染和继发于其他系统。

粒细胞缺乏症常常起病急骤，一般在服药后 1～2 天或更长的时间内起病。前驱症状有乏力、头痛、咽痛等；随后很快出现寒战、高热、出汗、全身不适；肺、泌尿系、口腔和皮肤易发生感染；咽喉、肛门等处出现坏死性溃疡。病情迅速发展，可出现败血症，若不积极治疗，病死率极高。

【口腔表现】

咽喉部和口腔黏膜常有坏死性溃疡，严重者坏死表面可呈现灰黑色坏疽的外观；由于抗感染和抗外伤的能力明显降低，牙龈和口腔黏膜容易继发感染，可出现梭形杆菌和奋森螺旋体感染所致的坏死性龈口炎，出现牙龈坏死。腐败性口臭为坏死性龈口炎的特异症状，此外，还伴有局部疼痛、流涎、淋巴结肿大、低热等。

【诊断】

血常规：白细胞总数在 $2.0\times10^{9}/L$ 以下，分类中性粒细胞极度减少，粒细胞可有明显毒性变化，所见的大多数是淋巴细胞及单核细胞或浆细胞，红细胞、血小板计数大致正常，

【治疗】

祛除病因，内科治疗为主。如疑药物所致，要立即停用相关的药物或脱离电离辐射场所等。

口腔保持清洁卫生，控制继发感染。

(二)白血病(leukemia)

白血病是造血系统的一种恶性肿瘤，主要表现为在造血组织内大量异常的白细胞及其幼稚细胞增生，而且播散到血液中枢，浸润体内各种组织。

急性白血病发病急，病程短，在临床上淋巴结肿大和肝脾肿大不十分明显，儿童患者的骨骼系统经常受到侵犯，骨髓及末梢血液中见大量的原始和早期的幼稚细胞，广泛浸润，取代了淋巴结、脾和骨髓腔中正常的组织结构。

慢性白血病中常见的是慢性淋巴性白血病，中年男性多见，主要表现为进行性淋巴结肿大，肝脾肿大，面色苍白，体重减轻。骨髓及末梢血液中主要是较成熟的异常细胞，其次是幼稚细胞。

【口腔表现】

各型白血病都可以出现口腔表征，且最容易侵犯的是牙龈组织，其症状尤以急性型更为明显，其主要表征有：牙龈明显增生、肥大、水肿。由于白细胞大量浸润造成牙龈极度增生，而且外形不整齐，质地松软。加上白细胞在牙周组织和牙髓内浸润，可出现牙龈坏死、牙周炎和牙痛。检查时可见牙龈红肿或坏死，牙周袋溢脓，牙齿松动，口臭明显。牙龈和口腔黏膜出现自发性出血，这种出血没有找到其他原因，口腔黏膜出现淤点、淤斑或血肿等，可有不规则的大的浅表溃疡，常不易愈合。

【诊断】

1. 急性白血病发病急，病程短，骨髓及末梢血液中见大量的原始和早期的幼稚细胞，全身淋巴结肿大，肝脾肿大，结合口腔表征，诊断不困难。

2. 慢性白血病病程较长，骨髓及末梢血液中主要是较成熟的

异常细胞，其次是幼稚细胞。

3. 应与坏死性龈炎、肥大性龈炎、再生障碍性贫血区别。

【治疗】

1. 应由内科医师主持治疗。

2. 对白血病患者进行口腔治疗时，必须十分谨慎，要尽量避免在操作时引起出血和继发感染，切忌手术和活检。

3. 严格保持口腔卫生。

三、出血性疾病

(一)血小板减少性紫癜 (thrombocytopenic purpura)

血小板减少性紫癜是一组因外周血中血小板减少而导致皮肤、黏膜或内脏出血性病。血小板减少的原因可分为：①血小板生成减少，如药物、恶性肿瘤、感染、电离辐射等损伤造血干细胞或影响其在骨髓中的增殖。②血小板破坏过多，如弥散性血管内凝血等。③脾亢进，血小板在脾内滞留过多。

全身表现为各脏器的出血倾向，皮肤出现大片紫癜外，常有鼻腔出血、胃肠道出血(黑便、便血、呕血)、泌尿道出血(血尿)、颅内出血等。

【口腔表现】

牙龈自发性出血，常为本病的早期表现，有血腥臭味，当刷牙、吮吸、洁牙、拔牙或轻微外伤，即可加重出血。口腔黏膜，特别是在舌苔边缘、唇红部、软腭、口底和颊黏膜处容易出现淤点、淤斑、血肿，它可以自行破裂或由于食物摩擦而破裂出血，遗留红色、边缘清楚的圆形或椭圆形糜烂面，也可继发细菌感染而造成感染性龈口炎。

【诊断】

根据病史，皮肤黏膜出现紫癜、出血，血液检查见血小板严重减少。急性型常小于 $20\times10^9/L$，慢性型在 $(30\sim80)\times10^9/L$。血小板减少、出血时间延长而凝血时间正常可作出诊断。毛细血管性试验常为阳性，可协助诊断。本病需与一般牙龈炎、过敏性紫

癜、再生障碍性贫血鉴别。

【治疗】

全身治疗以针对原发病治疗为主，此外须注意口腔卫生。

(二)血友病 (hemophilia)

血友病是一组遗传性凝血功能障碍的出血性疾病，包括凝血因子Ⅷ缺乏症（血友病甲）、凝血因子Ⅸ缺乏症（血友病乙）和凝血因子Ⅺ缺乏症（血友病丙）。已知血友病甲和乙均为伴性隐性遗传，出现临床症状的患者都为男性。由于凝血因子Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ为凝血活酶生成所必需，因此缺乏这些因子会导致凝血活酶生成障碍，内源性凝血系统发生缺陷，导致凝血时间延长和出血倾向。

【口腔表现】

1. 任何创伤（咬伤、擦伤等）只要黏膜未被穿破，就会迅速出现淤斑或黏膜下血肿。

2. 牙龈出血　对于牙龈轻微的创伤或食物对牙龈的摩擦，都能引起牙龈组织出血。

3. 手术后出血　如拔牙、脓肿切开、牙龈切除、牙髓手术、牙周洁治等都可引起。

【诊断】

有反复出血史，凝血时间显著延长，而出血时间、血小板计数正常，可作出诊断。

【治疗】

基本上同血小板减少性紫癜的治疗，常需由血液病学专家协助治疗。

第二节　维生素缺乏症

一、维生素 B_2 缺乏症 (vitamin B_2 deficiency)

维生素 B_2（又称核黄素）为水溶性维生素之一，核黄素在体内

不能合成及很少储备，主要来源于动物性食物，尤以肝、肾和心最多，奶类、蛋黄及许多绿叶蔬菜和豆类含量也较多。

维生素 B_2 缺乏的症状，可有眼睛、皮肤、口腔黏膜和生殖器四方面的病变。眼睛病变，如角膜血管化和间质性角膜炎；皮肤病变，主要表现干痒性皮炎和溢脂性皮炎。

【口腔表现】

主要表现为口角炎、唇炎和舌炎。口角的皮肤黏膜交界处，出现湿白糜烂、皲裂、疼痛、张口不便，继发感染后有脓性痂皮。唇红部干燥、脱屑、充血，严重者形成皲裂，并有渗出液、糜烂、化脓和痂皮。舌部受累不严重时，舌背丝状乳头萎缩，菌状乳头发红、肿胀。接着丝状乳头、菌状乳头萎缩并消失，使舌面变的光滑、发亮而呈萎缩性舌炎，有时呈地图状舌。有的患者可出现口腔黏膜溃疡。

【诊断】

依据营养史、临床特征（角膜炎、皮炎、外阴湿痒及口腔病损）及试探性治疗进行诊断。试探性治疗是指经维生素 B_2 治疗后见效是否迅速。

【治疗】

改良烹调方法，并多吃富于核黄素食物，如牛奶、肝、菠菜、胡萝卜、白菜等。口服核黄素，但临床上一般多用复合维生素 B 配合核黄素治疗。

口腔局部病变可对症治疗，注意口腔卫生，防止继发感染。

二、烟酸缺乏症（nicotinic acid deficiency）

烟酸及其酰胺为水溶性维生素，性质稳定，是组织中极其重要的递氢体，广泛地存在于肉类、奶类、动物的心、肝、肾及花生和豆类中，烟酸缺乏的原因是：①摄入不足：多发生在主食以玉米等为主地区。②吸收不良：主要出现在慢性胃肠疾病或胃切除术后以及孕妇及哺乳者需要量增加所致。③其他：典型症状是皮炎、腹泻及痴呆，受光线影响，皮损均对称性地发生在四肢躯体暴露部位。

【口腔表现】

主要表现为严重的舌炎。舌烧灼样疼痛常是本病的一个特征性症状，舌体一般均有不同程度的充血肿胀。舌缘也常有明显的齿痕，舌质通常呈牛肉红色或暗红色，也有猩红色，舌的丝状乳头消失，菌状乳头开始增大，以后萎缩或消失，而呈光面舌，甚至为萎缩性舌炎表现。可伴有深浅、长短不一的舌沟裂。舌裂是烟酸缺乏的一种舌部表现。

本病亦可合并核黄素缺乏症，称烟酸-核黄素联合缺乏症，可早期出现口角炎、唇炎和舌炎等突出症状。

【诊断】

依据营养史和生活习惯，结合临床特征可以作出诊断。应当指出缺乏维生素 B 的患者，往往同时具有几种 B 族维生素缺乏的特征，如在维生素 B_6 缺乏时，也可出现像核黄素或烟酸缺乏所引起的口角炎、舌炎、唇炎以及唇舌裂纹等口腔表征。

【治疗】

调整饮食，多食动物性及豆类、新鲜绿色蔬菜等食物，改善烹饪习惯。口服烟酸或烟酰胺。口腔局部病变，应防止继发感染，并对症治疗。

三、维生素 C 缺乏症（vitamin C deficiency）

又名坏血病，人体所需的维生素 C 全部由新鲜水果和绿叶蔬菜提供，维生素 C 缺乏的病因包括食物中长期缺乏新鲜瓜果蔬菜以及长期感染对维生素 C 的需要增加等。

【口腔表现】

牙龈炎、牙龈出血是早期出现的突出表征，牙龈质地松软，稍加按压即有出血。可糜烂、溃疡及继发感染，常伴有疼痛和血腥样口臭。维生素 C 缺乏时，可使伤口愈合迟缓，对感染的易感性增加。

【诊断】

根据长期不吃新鲜果菜，或不适当的烹调史或人工喂养以及

典型症状，毛细血管脆性试验强阳性，凝血酶时间延长。维生素 C 负荷试验以及治疗试验（维生素 C 疗效迅速），均有助于诊断。

鉴别诊断应与一般牙龈出血、其他毛细血管脆性增加以及某些出血性疾病相鉴别。

【治疗】

1. 选择维生素 C 丰富的水果、蔬菜和肉类，改进烹调方法。
2. 轻型病人每日服维生素 C。
3. 对症处理　如保持口腔清洁。预防或治疗继发感染。

第三节　重金属及非金属中毒

一、铅中毒

铅中毒（lead poisoning）以无机铅中毒多见，主要损害神经系统、消化系统、造血系统和肾。铅以铅烟和铅尘两种形式存在。铅中毒多见于长期吸入铅烟、铅尘、含铅废气以及饮用铅锅壶所盛的酒和含铅废水等引起。

慢性铅中毒的患者临床上早期较常见的症状是神经衰弱，有疲倦乏力、消化不良、便秘以及贫血等症候群。

【口腔表现】

慢性铅中毒的患者口内有金属味，牙龈上可出现铅线，常位于前牙至第 1 磨牙的颊侧牙龈，由距龈缘约 1 mm、宽约 1 mm 的灰蓝色颗粒组成，可呈带状或不规则斑片状，这是机体吸收的铅与龈沟内污物形成的硫化铅微粒。但铅线只能说明铅的吸收，不能视为铅中毒的根据。

【诊断】

根据职业史、临床表现和实验室检查结果进行诊断。血铅、尿铅增高提示体内吸收了过量的铅。

【治疗】

铅中毒应由职业病防治机构进行驱铅治疗。牙龈上的铅线不需特别处理，但应特别注意口腔卫生。

二、铋中毒

铋中毒(bismuth poisoning)是因金属铋摄入超过一定标准而引起的中毒症状。以慢性铋中毒常见。铋剂常用于止泻剂、杀灭螺旋体的治疗中，长期服用此类药物易造成体内积蓄，而致中毒。

铋中毒的全身表现主要为肾脏损害和皮肤色素沉着。

【口腔表现】

主要为色素沉着，好发于前牙游离龈缘和龈乳头，尤其在口腔卫生状况较差的患者。表现为沿游离龈下约1 mm宽，连续的蓝黑色线状损害，随龈缘与龈乳头边缘线起伏为波浪状，称为“铋线”。口腔黏膜抵抗力降低，容易发生溃疡。

【治疗】

目前铋剂已很少使用，出现铋线时即应考虑停药或换用其他药物。

三、汞中毒

汞中毒(mercury poisoning)是由于汞与蛋白质的巯基结合而抑制酶的活性，阻碍细胞的正常代谢，引起中枢功能紊乱，以及消化道和肾的损害。

汞在常温下即可蒸发。汞矿开采冶炼、仪表工业、制镜业和口腔内科临床工作者由于长期暴露在汞蒸气和汞化合物粉尘的环境中，有可能导致慢性汞中毒。

急性汞中毒立即引起急性腐蚀性口腔炎，伴有恶心呕吐、腹痛腹泻等。慢性汞中毒时，首先出现神经衰弱的症状，如头昏、健忘、多梦、多汗、情绪不稳定。病情发展到一定程度时表现为汞毒性肢体震颤，见于手指、眼睑和舌，后累及四肢和头部。皮肤可发生汞

接触性皮炎。

【口腔表现】

口腔炎是慢性汞中毒的早期症状之一，口内有金属味，黏膜充血，舌尖震颤明显。牙龈红肿，可出现牙槽骨吸收、牙齿松动脱落，少数病例牙龈上出现灰蓝色的汞线。患者可有流涎症状。

【诊断】

根据职业和病史以及典型的临床表现，尿汞的检测可以辅助诊断。汞中毒诊断应结合全身情况。

【治疗】

汞中毒的全身治疗包括急性抢救和慢性排汞。前者立即洗胃和50％硫酸镁导泻。后者常用二硫丙磺钠、二硫丙醇、乙酰消旋青霉胺等汞解毒剂排毒。慢性汞中毒应由职业病专科医疗机构进行治疗。

口腔科临床工作宜采取有效的预防措施，包括余汞收集器、密闭式调拌法、碘空气净化法等，工作人员应注意个人防护及定期体检。

四、磷中毒

有机磷杀虫药(organophosphorus insecticide)对人畜的毒性主要是对乙酰胆碱酯酶的抑制，引起乙酰胆碱蓄积，使胆碱能神经受到持续冲动，导致先兴奋后衰竭，严重者可因昏迷和呼吸衰竭而死亡。

慢性磷中毒常见于慢性小剂量接触有机磷杀虫药，其特征是侵犯骨组织，特别是颌骨。患者可表现出牙龈红肿糜烂、牙齿松动，由于颌骨坏死，常可检查到小块死骨。X线片对诊断磷中毒的颌骨损害有十分重要的意义。病人常伴有全身衰弱的体征及较严重的贫血。

【诊断】

根据有机磷杀虫药接触史及化验。血液中胆碱酯酶活性测定是判断有机磷中毒的重要指标。

【治疗】

早期治疗牙龈炎、牙周炎，拔除松动的患牙，应用抗菌药物，防

止继发感染，已发生颌骨坏死者，应及早手术。

第四节　干燥综合征

又名口眼干燥、关节炎综合征，国外称为舍格伦综合征。其特点是干燥性角结膜炎（干眼）、口腔干燥和一种结缔组织疾病，后者一般为类风湿性关节炎，也可以为全身性红斑狼疮、硬皮病或多发性肌炎。其中仅有口腔干燥与干燥性角结膜炎者，称原发性舍格伦综合征；口腔干燥和/或眼干同时合并有其他结缔组织病，如类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮称为继发性舍格伦综合征。

【病因】

不明，可能与免疫、内分泌及病毒感染关系密切。

【临床表现】

1. 口腔　主要表现口干，进干性食物不易下咽。患者常不断饮水或含漱。检查可见唾液黏稠呈拉丝状。挤压涎腺导管分泌少，甚至无分泌。

2. 眼　无泪、少泪、眼异物感、眼痒痛等。施墨试验常为异常（取 5 mm×35 mm 滤纸，在一端 5 mm 处折滤纸成直角，将该端嵌入下睑外 1/3 处的结合膜囊内，5 分钟取下滤纸，自折叠处测量潮湿长度，小于 5 mm 者为异常）。

3. 全身表现

（1）皮肤黏膜：表现为不同类型的皮疹、雷诺现象。

（2）肾脏：约 40%患者肾脏受累，突出表现为肾小管酸中毒。

（3）呼吸系统：典型表现为间质性肺炎，70%患者合并有肺功能障碍。

（4）消化系统：转氨酶升高等。

（5）神经系统：异常和麻木。

（6）血液系统：表现为贫血、血小板减少、白细胞减少等。

（7）淋巴组织增生：舍格伦综合征患者淋巴瘤的发生率比正常

人高44倍，主要为非霍奇金淋巴瘤、胸腺瘤等。

【病理】

本病最突出的病理改变，是涎腺和泪腺导管上皮周围，有小淋巴细胞和浆细胞弥漫性浸润，甚至出现腺体组织完全被淋巴样细胞替代，从而引起腺泡组织破坏和萎缩。导管扩张，管壁的肌上皮细胞增生，使管腔逐渐狭窄，甚至阻塞，并可形成所谓"上皮-肌上皮细胞岛"，其周围常有淋巴细胞浸润，并可出现透明变性。如继发感染，则可出现嗜酸性细胞和多形核白细胞浸润。

【实验室检查】

1. 血常规　淋巴细胞百分比增高以及血沉有不同程度的加快。

2. 免疫学检查　血清白蛋白降低，γ球蛋白升高。类风湿因子阳性，抗核抗体、抗DNA抗体、抗SSA/RB抗体、抗SSB/RB抗体等阳性。免疫球蛋白IgG、IgA、IgM可升高，血清补体水平低于正常。

【诊断】

主要根据临床表现，结合各种检查综合判断。概括起来为三个方面，即眼干的诊断、口干的诊断及免疫学指标的检测。

1. 口腔　口干的诊断包括唾流量的测定、涎腺造影、涎腺组织病理学检查、涎腺同位素扫描，若其中两项为阳性即可诊断为口干。

2. 眼睛　干燥性角结膜炎的诊断方法包括施墨实验、泪膜破裂试验、角膜1%孟加拉红或荧光染色，若其中两项为阳性，排除其他原因引起的眼干，即可确诊。

3. 实验室检查　可有多种免疫学指标的异常。

【鉴别诊断】

成人复发性腮腺炎引起的腮腺肿大，服用引起口干的药物，如洋地黄、奋乃静、异丙嗪、谷维素等，涎腺肿瘤引起的腺体肿大等。

【治疗】

1. 局部治疗

(1)眼干的治疗。

(2)口腔治疗　用人工唾液湿润口腔。同时注意口腔卫生,积极预防和治疗龋齿。

2. 全身治疗

(1)药物治疗:

1)催涎剂 (salM)

2)免疫制剂:转移因子、胸腺肽、小牛胸腺肽、左旋嘧啶等。

3)中药治疗:本病属于中医的燥症,阴虚为其根本所在。

①阴虚血亏:治宜滋阴生津,养血润燥。还精煎或活血生津冲剂等。②脾胃气虚:治则益气补脾,清热化湿。可用补中益气汤、三仁汤加减。活血生津冲剂,杞菊地黄丸等。

(2)手术治疗:结节型应手术治疗,以防恶变。

（蒋红柳　王文梅）

第十篇

儿童口腔医学

第一章 儿童牙齿解剖生理特点

儿童时期的牙齿主要有乳牙（deciduous teeth，primary teeth）和年轻恒牙（young permanent teeth，immatured permanent teeth）。熟悉和了解乳牙、年轻恒牙的解剖形态及组织结构的特点是临床医疗、预防和研究工作不可忽视的基础知识。本章主要阐述乳牙和年轻恒牙的解剖生理特点。

第一节 乳牙解剖特点

乳牙于婴儿出生后 7 个月左右开始萌出，至 2 岁半左右出齐，上、下颌各有 10 个乳牙，各区自中线至远中分别为乳中切牙、乳侧切牙、乳尖牙、第 1 乳磨牙和第 2 乳磨牙。乳牙临床记录法详见第一篇。

乳牙的基本结构和组成与恒牙相似，牙体由牙冠、牙根、牙颈三部分组成。剖面观察，乳牙由牙釉质、牙本质、牙骨质和牙髓

组成。

一、乳牙解剖的共性

(一)颜色

乳牙牙冠呈微青白色或近白色,而恒牙呈微黄白色。

(二)大小

乳牙都比同名恒牙小,但乳磨牙牙冠近远中径大于前磨牙牙冠近远中径,此解剖特点产生的剩余间隙有利于乳恒牙的替换,其他乳牙牙冠的近远中径均小于其继承恒牙。

(三)牙根与牙冠的长度比例

乳牙牙根与牙冠长度比例较恒牙大,故乳牙显得根长。

(四)形态(图 10-1-1)和邻接关系

1. 除乳磨牙外,乳牙牙冠外形基本与继承恒牙相似。第 2 乳磨牙牙冠形态和第 1 恒磨牙相似,第 1 乳磨牙牙冠形态介于前磨牙及恒磨牙之间。

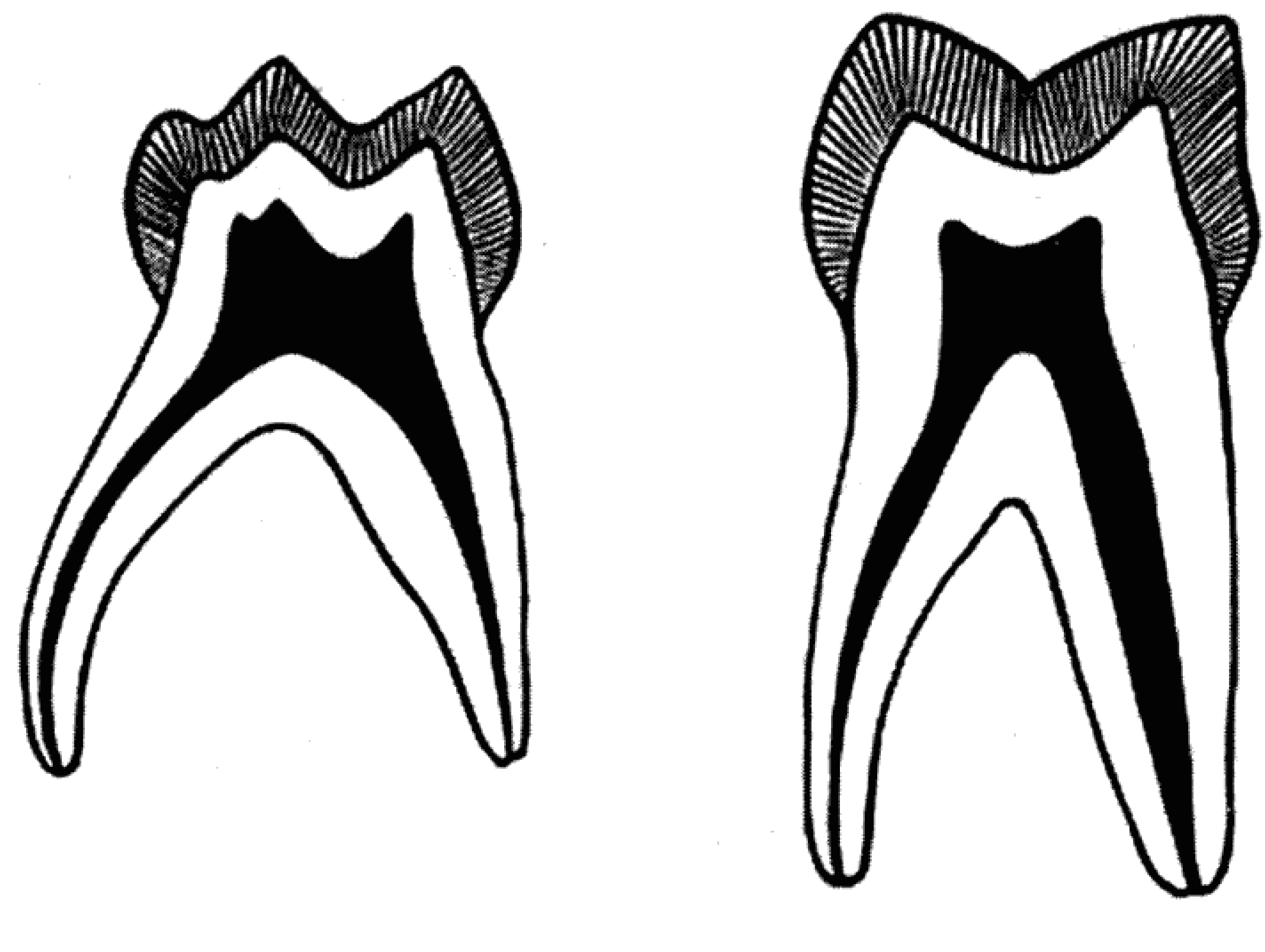


图 10-1-1　乳牙与恒牙的形态学区别

2. 乳牙牙颈部明显缩窄，牙冠在颈部区域有带状隆起。

3. 乳牙到一定年龄会发生生理性根吸收。自乳牙牙根形成至牙根开始吸收这一时期，是牙根处于稳定的时期，也是临床上牙髓病、尖周病进行根管治疗最有利的时期(表 10－1－1)。

表 10－1－1　乳牙牙根的稳定期

	牙根形成(岁)	牙根开始吸收(岁)	脱落期(岁)	牙根稳定期(岁)
乳中切牙	1.5	4	6～7	2～4(约 2 年)
乳侧切牙	1.5～2	5	7～8	2～5(约 3 年)
乳尖牙	3.5	7	9～12	4～7(约 3 年)
第 1 乳磨牙	2.5	8	9～11	3～8(约 5 年)
第 2 乳磨牙	3	8	10～12	3～8(约 5 年)

4. 髓腔与牙外形基本相似，与恒牙相比，乳牙髓腔大，髓角高，根管粗大、壁薄，根尖孔亦相对宽大。

5. 乳牙邻面为面接触，恒牙为点接触。

(五)硬组织结构

1. 乳牙牙釉质比恒牙薄，约 1 mm；牙本质亦比恒牙薄。

2. 有机质含量高于恒牙，钙化差，硬度低，易磨耗。

二、乳牙的解剖特点

(一)乳前牙

1. 牙冠　与恒牙相比，牙冠短而宽，切迹不明显，易磨损。隆突和舌窝多不明显。颈缘曲度小，颈嵴明显。

2. 牙根　单根，断面呈三角形，根尖 1/3 弯向唇侧，根中至根尖的根面可见纵的浅沟。

3. 根长与冠长比值　根长与冠长比值大于恒牙。

4. 髓腔　乳前牙之髓室似漏斗状的移行至根管，根管为单管。

(二)乳磨牙

1. 牙冠　小于同名恒牙，大于继承恒牙。牙冠近远中径较大，

高度较短，故外形粗短，如矮胖形。由于颊舌面从颈部向咬合面倾斜聚拢明显，故咬合面的颊舌径小于近远中径。

（1）乳磨牙：𬌗面的牙尖或发育沟不如恒牙那样有规则，咬合面窝沟数量多，形态复杂，深度各异，窝沟宽度在 100 μm 左右，比恒牙小，目前，尚不能使牙刷的刷毛刷及窝沟底部。观察磨片可见窝沟的深度不一，以此可分为三种类型：沟底未达釉质厚度 1/2 者为浅度；沟底达釉质厚度 1/2 者为中度；沟底近釉牙本质界处的属深度。窝沟的类型可分为 P、V、U、I、IK 和 C 型（图 10－1－2）

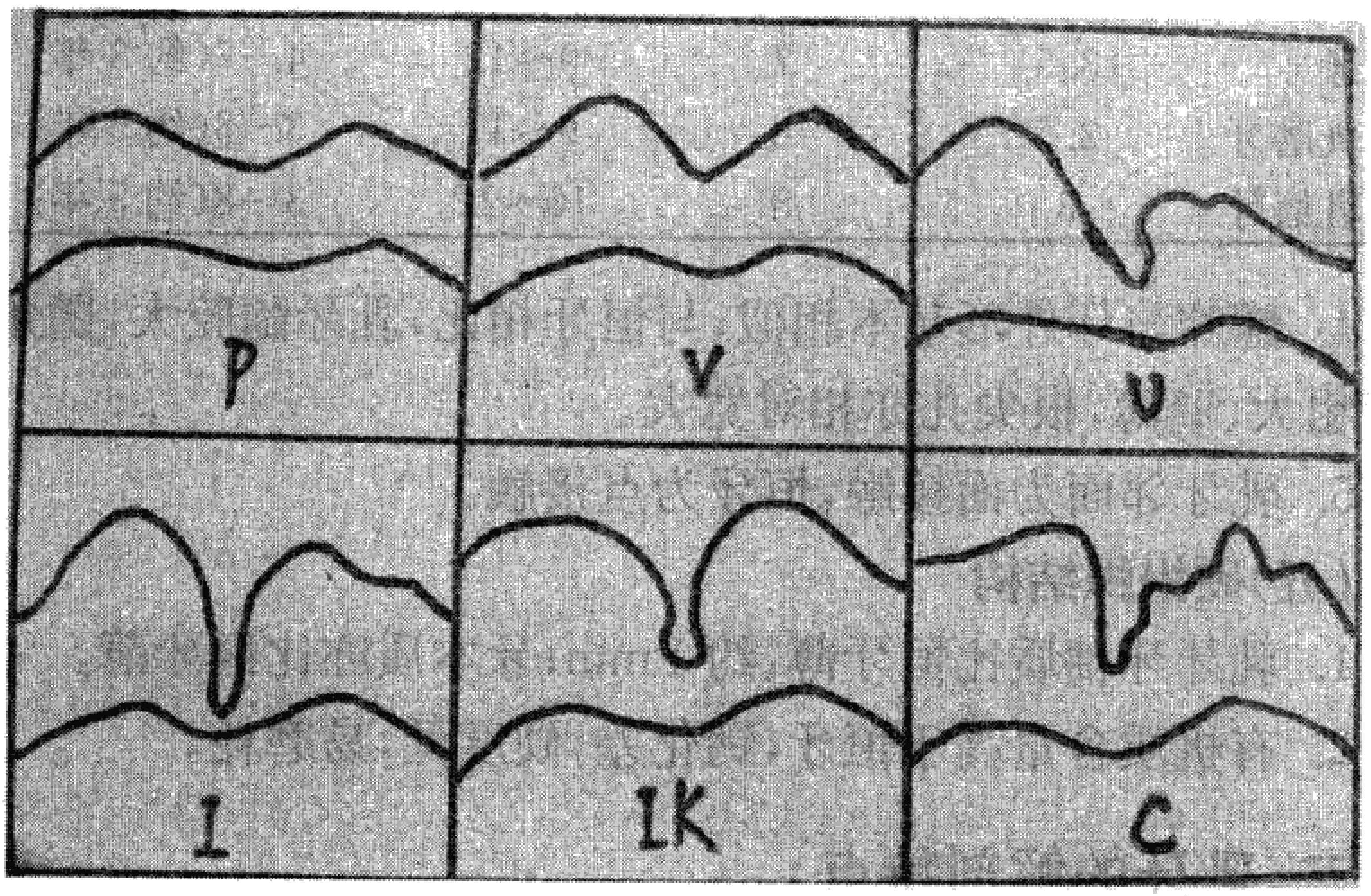


图 10－1－2 窝沟类型

P 型指开口较宽广，两侧壁相交大于 90°；V 型是开口较宽，两侧壁呈直线相交，所成角度小于 90°；U 型为开口稍宽，底部呈"U"字形；I 型指裂隙狭窄，似棒状的类型；IK 型是裂隙狭窄，而底部稍膨大；C 型是指不属于上述各型之复杂形态的窝沟。

（2）牙尖数目：上颌第 1 乳磨牙 2～4 个（多为 2 个），上颌第 2 乳磨牙 4 个，下颌第 1 乳磨牙 4～6 个（多为 5 个），下颌第 2 乳磨牙 5～6 个（多为 5 个），颈嵴明显（尤以颊面近中颈部为甚）。

2. 牙根　乳磨牙的根分叉接近髓底，且叉开度大，利于容纳继

承恒牙牙胚，根尖稍向内弯曲，根多为扁平形。上颌乳磨牙均为颊2腭1的3根，下颌乳磨牙牙根为2～4个不等。

3. 根长与冠长的比值　其比值比同名恒牙和继承恒牙都小。

4. 髓腔　髓角颊侧比舌侧高，近中比远中高，近颊髓角最高。乳磨牙根管口的位置均靠近牙颈部髓腔之近远中壁和颊舌壁。髓室底离根分叉近，特别是第1乳磨牙，髓室底的厚度可为1 mm多一点，临床操作时要特别注意，避免人为穿通。髓底副根管多，牙髓炎症易扩散到根分叉下，临床治疗时要考虑这一解剖结构特点。

腭根几乎都是单管，两颊根单管者为75%～80%，近颊根根管分歧多；下颌乳磨牙单管少，根管分歧多，1个牙根完全是两管的在第1、2乳磨牙都可见到，但以下颌第2乳磨牙近中根最多见，其次是下颌第1乳磨牙的近中根。

东京齿科大学小儿齿科学教研室就乳牙根管的类型作有分析，把根管分为三种类型，即：单纯根管，指一个牙根中有一个与其形状类似的根管；分歧根管，指一个牙根中的2个或数个根管是由分歧而成，分歧后形成完整的根管称分歧完全根管，若分歧后又合成1个根管者称为分歧不完全根管；网状根管，指分歧的根管间有多个管间侧支相连，如网形（图10－1－3）。

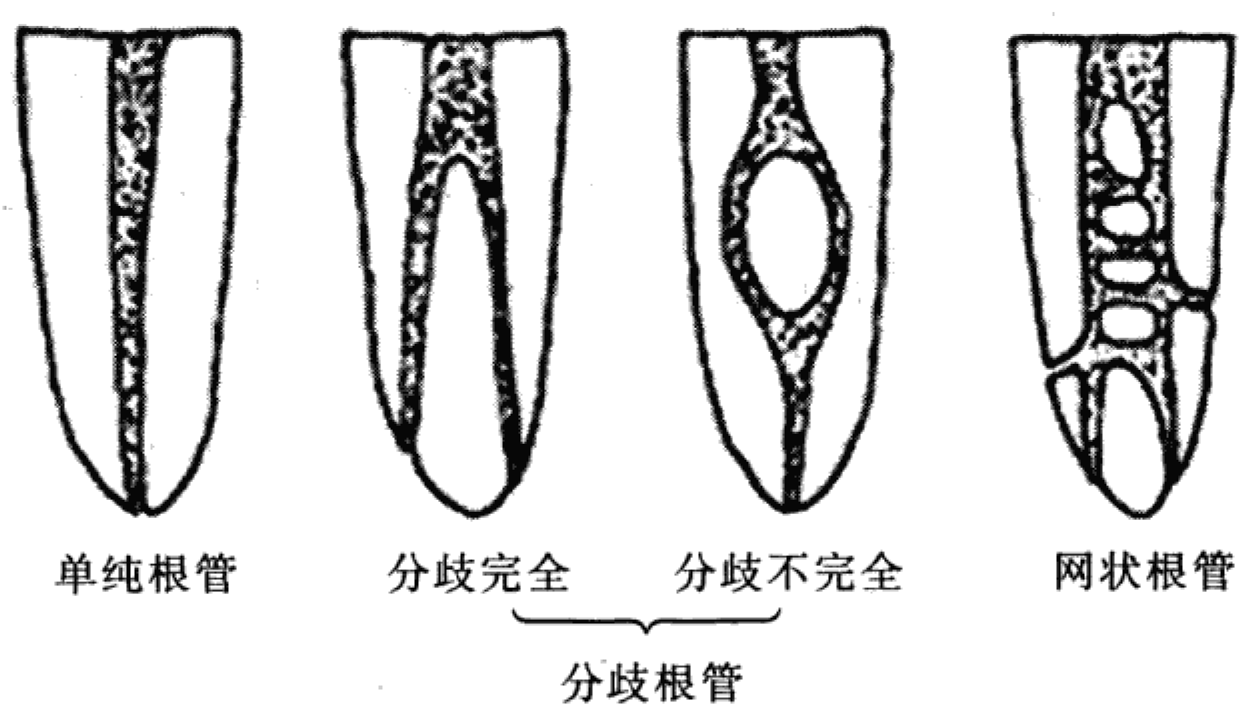


图10－1－3　乳牙根管类型

第二节　乳牙生理特点

虽然乳牙比恒牙存留口内的时间短，但乳牙的生理功能非常重要。

1. 咀嚼功能　乳牙是儿童咀嚼器官的主要组成部分。食物经乳牙切割、撕裂、捣碎、磨细的机械加工，为进一步的化学消化打下了良好的基础。

2. 促进颌面部和全身的生长发育　乳牙的咀嚼功能，不仅促进消化，而且还增进牙周组织的健康和功能，促进颌面部软硬组织和全身的生长发育。

3. 有利于恒牙萌出和正常恒牙咬合的形成　乳牙的存在为继承恒牙的萌出预留间隙，如果乳牙因病早失，可致邻牙移位、间隙变小，使恒牙萌出异常，最终产生咬合畸形。乳牙的根尖周病亦可使继承恒牙过早萌出，也可影响继承恒牙牙胚，使其釉质发育不全，形成特纳牙(Turner's tooth)。

4. 发音功能　牙齿是发音的辅助器官之一。乳牙萌出期和乳牙列期是儿童开始发音和学习讲话的主要时期，正常的乳牙列有助于儿童正确发音。

5. 美观功能　正常的乳牙、牙列、牙槽骨支持颌面部软组织，使唇颊部丰满适度，左右对称，形态正常，表情自然。乳牙(尤其是上颌乳前牙)的大面积龋或过早丧失，不仅影响美观，还常常给儿童心理带来不良影响。

因此，口腔科医师都应注重卫生宣教工作，增强人们对乳牙的重视，提高保护意识。

第三节　年轻恒牙的解剖生理特点

年轻恒牙是指已萌出，但未达𬌗平面，在形态和结构上尚未发

育完成和成熟的恒牙。尚未出龈之恒牙不称年轻恒牙。年轻恒牙特点是：

1. 尚处于不断萌出中，故临床牙冠的高度低。牙根尚未形成，根尖孔呈开扩的漏斗状，髓腔整体宽大，根管壁薄。牙根形成 2/3 左右时恒牙开始萌出，萌出后牙根继续发育，于萌出后 2～3 年内完全形成。

2. 萌出不久，磨耗少，切嵴、牙尖形态清晰。故前牙多见明显的切缘发育结节与舌边缘嵴。后牙殆面沟嵴明显，形态复杂，沟裂多为 IK 型，殆面比成熟恒牙难以自洁。

3. 磨牙咬合面远中可见龈瓣覆盖。

4. 牙龈缘附着位置随牙的萌出而不断退缩，需 3～4 年才稳定。

5. 未达咬合平面，无咀嚼功能。大部分恒牙自萌出后达咬合平面需 7～12 个月。牙齿刚达到咬合面时，往往形成尖对尖的咬合关系，修复时应注意恢复咬合面形态，以免影响今后正常恒牙咬合的形成。邻接点未固定，邻接面修复时应注意邻接面形态的恢复，而不强调恢复邻接关系，以免影响以后正常邻接关系的形成。

6. 硬组织薄，钙化度低，溶解度高，渗透性强。此为年轻恒牙龋蚀发展较快又多为急性龋的因素之一。

7. 牙釉质萌出后成熟现象(post eruptive maturation)：是指牙齿萌出后，唾液中钙、磷在牙釉质表面处于中性状态下，通过牙釉质晶体或小柱间隙渗入牙釉质，使牙釉质成熟钙化的过程。成熟后的牙釉质晶体变大，渗透性减低，有机质含量减少，无机质含量增高，氟含量、硬度、比重增加，表层的透过性和二氧化碳减少，抗酸性增大。成熟期较短，从萌出后半年至 1 年左右。此时是局部涂氟的好时机。

8. 牙髓组织细胞成分多，纤维成分少，血运丰富，其抗病能力及修复功能较强，是临床上保存活髓治疗的有利条件。

第四节 乳、恒牙的鉴别

熟悉了乳牙、恒牙的解剖形态、萌出时间及次序等特点，再加上一定的实践经验，鉴别处于混合牙列期的乳、恒牙并不困难。但是由于第1磨牙和第2乳磨牙位置相近，形态相似，初学者往往容易出错。以下几点可资鉴别。

1. 色泽 乳牙色白，而恒牙微黄，更显有光泽。

2. 大小 与同名牙相比，乳牙比恒牙小。

3. 形态 乳牙牙冠高度短，近远中径相对较大，牙颈部颈嵴明显，向咬合面倾斜大，固有咬合面小。

4. 磨耗度 由于乳牙萌出早又易磨耗，故切嵴、牙尖磨耗明显。年轻恒牙新萌出不久，磨耗不明显，新萌出的恒切牙尚可见明显的切嵴结节。

5. 排列 在完整的牙列中，可参考牙齿排列次序加以鉴别。

6. X线片 显示乳牙根分叉度大，其下有恒牙胚，牙根有生理性吸收，髓腔宽大等特点。第1磨牙则根长或未发育完成，其下方无牙胚。

（葛久禹 梁惠霞）

第二章　牙齿萌出和乳、恒牙替换

第一节　牙　齿　萌　出

牙齿萌出(tooth eruption)，临床上一般是指牙冠从颌骨内破龈入口的现象，也叫出龈或出牙。牙齿萌出时间和顺序都是以此为标准。

广义的牙齿萌出，包括从牙根开始形成到即将出龈的骨内萌出期和出龈至与对殆牙形成咬合的口内萌出期的全过程。

牙齿的萌出是一个长期的复杂的正常生理过程。牙齿萌出的规律特点是有一定的时间、顺序和位置，同名牙基本成对萌出，下颌牙一般先于上颌萌出。但也有发生异常萌出的病理现象。牙齿萌出时间是评价儿童牙-颌-殆系统和全身生长发育的重要参考指标之一。

牙齿萌出口腔后，牙根仍在继续发育，从牙齿萌出到牙根发育

完成，乳牙约为1年，恒牙为2～3年。

一、正常萌出

按照牙齿萌出规律特点的萌出称正常萌出。主要包括萌出的时间和顺序，萌出的临床表现和萌出的机制。

(一)牙齿萌出的时间和顺序

乳牙一般从出生后6个月开始萌出，至2.5岁左右全部出齐；萌出顺序为Ⅰ→Ⅱ→Ⅳ→Ⅲ→Ⅴ。恒牙一般从6岁开始萌出，至12岁左右(除第三磨牙外)基本出齐；顺序为6→1→2→4→3→5→7。萌出时间的前后波动范围，乳牙为1～2个月，恒牙为1～2岁。值得注意的是，牙齿萌出时间的个体差异很大。下颌乳中切牙的萌出时间，早的为4个月，晚的为13个月；下颌恒中切牙的萌出时间，早的为4岁，晚的为8岁。

乳牙的萌出顺序差异主要表现在前牙的萌出顺序上：

1. 是下颌乳中切牙→上颌乳中切牙→上颌乳侧切牙→下颌乳侧切牙。

2. 是下颌乳中切牙→下颌乳侧切牙→上颌乳中切牙→上颌乳侧切牙。

恒牙的萌出顺序差异主要表现在3、4、5的萌出顺序上：

(1)是3→4→5。

(2)是4→3→5。

(3)是4→5→3。

(二)牙齿萌出的临床表现

乳牙萌出时，刺激三叉神经，使唾液分泌增多，而小儿口底浅，因而会出现暂时性流涎。恒牙萌出时，如不注意口腔卫生，可见萌出性龈炎。临床上常用3%双氧水和生理盐水冲洗后上碘合剂或切除龈瓣。

牙齿萌出时，牙根尚未发育完成，牙槽骨疏松，牙周附丽不牢固，不良习惯等外力易使牙齿移位而导致错㭚畸形。此期应注意

训练儿童正常咀嚼和纠正咬唇等不良习惯。

(三)牙齿萌出的机制

牙齿萌出是在神经系统的支配下，牙齿、牙周组织生长发育，相互协调的综合结果。

1. 牙根发育的推力　牙根一形成，牙齿的萌出就开始，随着牙根的延长，推动牙齿不断地萌出。

2. 牙周膜纤维的牵引力　牙根形成开始后，接着形成牙周膜。牙周膜中的成纤维细胞，能形成牙周膜主纤维，且含有收缩功能的细丝，这些细丝与外界的牙周膜主纤维构成纤维连接，成纤维细胞一收缩，通过牙周主纤维牵拉牙齿萌出。现在普遍认为这是牙齿萌出的主要动力。

3. 牙槽骨增生的能力　在牙齿萌出最快的时期，牙胚底部可见许多水平状骨小梁，骨小梁向着牙根的一面新骨增生，背着牙根的一面骨吸收。这种现象直至牙齿萌出达到咬合为止。牙槽骨的增生，推挤牙齿萌出。

4. 牙髓、尖周组织的内压力　牙髓、尖周组织内细胞增殖的组织张力和血管渗透压力，可使牙齿萌出。

5. 肌肉的牵引力　附着于牙槽骨的肌肉的牵引，可使牙槽骨收缩，挤压牙齿萌出。

二、异常萌出

凡是脱离牙齿萌出规律特点的萌出称异常萌出(abnormal tooth eruption)。主要有早萌、迟萌和异位萌出。乳牙多于恒牙。

(一)萌出性囊肿和血肿

是在牙齿萌出的相应部位形成的囊肿和血肿。囊肿是缩余釉上皮内积液而成，血肿是黏膜下出血所致，多见于第1乳磨牙。一般待牙齿萌出后自行消失。

(二)早萌

牙齿萌出时间比正常范围显著提前，称早萌(early eruption of

tooth)。

1. 乳牙早萌

(1)诞生牙(natal tooth):为出生时口内已经萌出的牙齿。

(2)新生牙(neonatal tooth):新生儿期(生后 28 天内)萌出的牙齿。

乳牙早萌都见于下颌中切牙,多数是正常牙,少数是多生牙。早萌牙的牙根大多发育很少,临床上极为松动的应拔除,以防吮乳时脱落误入气管。如牙齿松动不明显,则可保留,但应将锐利的切缘打磨圆钝,以防吮乳时对舌系带造成摩擦而形成溃疡。

(3)上皮珠:在婴儿牙齿未萌出的牙槽骨黏膜上,出现大小、数目不等,质地和形状如珍珠的乳白色半球状物,称上皮珠,俗称“马牙子”。实为牙板上皮剩余所形成的角化物,不久便可自行脱落,无需处理。

2. 恒牙早萌　全口和多数恒牙早萌极少见,个别恒牙早萌多见于前磨牙。其原因是乳磨牙的尖周病变使恒牙胚周围的牙槽骨破坏,导致前磨牙早萌。以往主张用阻萌器阻止早萌牙的继续萌出,现在认为,与其阻萌,不如拔除残根,控制相邻乳牙的尖周病变,预防龋病和咬合创伤,更能促进早萌牙的牙根形成。

(三)迟萌

1. 乳牙迟萌　全口或多数乳牙迟萌多于个别乳牙迟萌。这是因为乳牙迟萌多由全身性和系统性疾病所引起,如佝偻病、甲状腺或甲状旁腺功能低下等。

乳牙迟萌应在查明原因的基础上,采取相应的治疗措施。

2. 恒牙迟萌　个别恒牙迟萌往往多于全口或多数恒牙迟萌。其局部原因多为乳牙早失、阻生、牙瘤、囊肿等。

乳牙早失导致恒牙迟萌的多见于上颌中切牙,X 线片示牙冠切缘已破骨位于黏膜下时可行导萌术。

(四)异位萌出

牙齿在牙列正常位置以外的部位萌出,称异位萌出(ectopic

eruption)。乳牙极少见。恒牙多见于第1磨牙、切牙,第2前磨牙和尖牙。原因主要为乳牙早失、乳牙滞留、乳牙外伤致恒牙胚位置改变,恒牙萌出方向和角度改变,或者颌骨发育不足使牙齿拥挤等。

恒牙异位萌出有的可自行调整至正常萌出位置,只有经替牙列预测分析认为不能自行调整时,方可进行咬合诱导处置。

(五)易位萌出

相邻两牙互换位置的萌出称为易位萌出(translocative eruption),临床上极少见。偶见于下颌侧切牙和尖牙的易位。

(六)不萌

牙齿始终不能萌出于口腔,称牙齿不萌(noneruption of tooth)。多为先天因素(无牙症、部分牙齿缺失、先天性外胚层发育不全等)所引起,局部因素为埋伏牙。X线片可资诊断。

对无牙症(anodontia)和多数牙齿缺失的患儿,应做小儿义齿修复,但应随着发育不断地调整和更换,直至成人。

三、牙齿萌出的变异

牙齿萌出顺序比牙齿萌出时间更具有临床意义。萌出顺序紊乱,常导致错殆的发生。乳牙的萌出顺序见表10-2-1,恒牙萌出顺序见表10-2-2。

表10-2-1 乳牙萌出顺序

序号	下颌	序号	上颌
1	中切牙	2	中切牙
4	侧切牙	3	侧切牙
5	第1乳磨牙	6	第1乳磨牙
7	尖牙	8	尖牙
9	第2乳磨牙	10	第2乳磨牙

表 10-2-2　恒牙萌出顺序

序号	下颌	序号	上颌
1	第 1 磨牙	2	第 1 磨牙
3	中切牙	5	中切牙
4	侧切牙	6	侧切牙
7	尖牙	8	第 1 前磨牙
9	第 1 前磨牙	10	第 2 前磨牙
11	第 2 前磨牙	12	尖牙
13	第 2 磨牙	14	第 2 磨牙

牙齿萌出时间存在着很大的个体差异，原因有遗传因素、环境因素的影响等。而且，环境因素的影响更为普遍。正常情况下，女孩比男孩牙齿钙化、萌出的时间早。营养良好，身高、体重较高的儿童比营养差，身高、体重低的牙齿萌出早。寒冷地区的儿童比温热地区儿童的牙齿萌出迟。乳牙根尖病变可以导致其下方的恒牙早萌或迟萌。表 10-2-3 和表 10-2-4 是乳恒牙萌出时间的分布。

表 10-2-3　乳牙萌出时间(月)的分布

牙齿名称	早		平均			迟	
	5%	10%	30%	50%	70%	90%	96%
下中切牙	4	5	6	7.8	9	11	17
上中切牙	5	6	8	9.6	11	12	15
上侧切牙	6	7	10	11.5	13	15	21
下侧切牙	6	7	11	12.4	14	18	27
上第 1 乳磨牙	8	10	13	15.1	16	20	28
下第 1 乳磨牙	8	10	14	15.7	17	20	27
下尖牙	8	11	16	18.2	19	24	29
上尖牙	8	11	17	18.3	20	24	29
上第 2 乳磨牙	8	13	24	26.0	28	31	34
下第 2 乳磨牙	8	13	24	26.2	28	31	34

表 10-2-4　恒牙萌出时间(年)的分布

牙齿名称	早			平均		迟	
	5%	10%	30%	50%	70%	90%	96%
上第1磨牙	4	4.5	5.5	6	6.5	7	8
下第1磨牙	4	4.5	5.5	6	7	8	9
下中切牙	4	5.5	6	6.5	7	8	9
上中切牙	5	6	7	7.5	8	9	10
上侧切牙	5	6	7	7.5	8	9	10
下侧切牙	6	7	8	9	10	11	12
下尖牙	7	8.5	9.5	10.5	11.5	12.5	14
上第1双尖牙	8	9	10	11	12	13	14
下第1双尖牙	8	9	10	11	12	13	14
上尖牙	8.5	9.5	10.5	11	12	14	15
上第2双尖牙	9	10	11	12	13	14	15
下第2双尖牙	9	10	11	12	13	14	15
下第2磨牙	9	10	11	12	13	14	15
上第2磨牙	10.5	11	12	13	14	15	16

牙齿萌出顺序也常常出现变异，约有40%儿童第1前磨牙先于尖牙萌出。此外是上颌第2前磨牙和上颌尖牙萌出顺序的改变。牙齿萌出顺序在殆诱导中有特别的意义，可以利用顺序拔牙法引导牙齿萌出到正常牙位。

儿童6岁开始，第1恒磨牙萌出。同时，下颌乳中切牙也被恒中切牙替换。随着第1恒磨牙的萌出，颌骨的长度、宽度和高度以及牙弓都显著地随生长发育发生变化。

第1恒磨牙的萌出：决定第1恒磨牙正常萌出的主要因素有第2乳磨牙的末端平面、第1恒磨牙的位置和萌出方向、萌出速度及上下颌骨的发育程度等各种因素。胚胎3～4个月，第1恒磨牙的牙胚开始形成，出生时开始钙化，大多到2～3岁时牙冠即钙化完成，6～7岁开始萌出，9～10岁牙根发育完成。

切牙的替换方式：上下切牙的替换方式不同。上颌恒切牙随着乳牙牙根吸收向唇侧移动萌出。而下颌恒切牙在乳切牙的舌侧萌出，乳牙松动脱落后，依靠生长发育潜力和唇舌运动压迫恒切牙向唇侧移动，建立前牙的正常咬合关系。

由于恒尖牙萌出晚于恒切牙，所以临床上将其和第 1、第 2 前磨牙一起称为侧方牙群。侧方牙群的替换从 9 岁半开始到 12 岁左右完成。

侧方牙群的替换时间和顺序，对于牙齿的正常排列和正常咬合关系的建立是非常重要的。一般情况下，上颌恒牙侧方牙群的萌出顺序是 4→3→5，下颌 3→4→5。如果萌出顺序是 5→4→3 或 4→5→3，第 1 恒磨牙就会前移过多，造成尖牙萌出位置不足引起错䘨。如果单侧替换过早，或替换较晚，也会发生咬合异常。所以间隙管理对于预防错䘨畸形是非常有意义的。

第二节　乳、恒牙替换

随着恒牙胚的发育，乳牙到一定时期，牙根逐渐吸收，导致牙冠脱落，由萌出的恒牙所代替，此过程称乳、恒牙替换。此过程口腔中既有乳牙，又有恒牙，又称为混合牙列期或“小鸭阶段”。

一、正常替换

(一)时间和顺序

乳、恒牙正常替换，6 岁左右从下颌中切牙开始，至 12 岁左右第 2 乳磨牙替换完毕的全过程约 6 年。

(二)生理性乳牙根吸收

乳牙在乳恒牙替换期的牙根吸收称生理性乳牙根吸收。乳牙根是人体唯一能生理性吸收的硬组织。

1. 开始时间和乳牙根稳定期　乳牙根吸收的开始时间因牙位而异(详见第十篇第一章)。从乳牙根发育完成到乳牙根开始吸收

为止的这一个时期，称为乳牙根稳定期。这是临床上乳牙牙髓病和尖周病治疗，特别是疗效观察的最佳时期。

2. 开始部位　乳前牙为根尖 1/3 舌侧，乳磨牙为根尖 1/3 内侧，然后向根尖和根颈部扩展。

3. 类型　乳牙根吸收的类型，按吸收的形态可分为横型（牙根呈水平状吸收）和纵型（牙根舌面单侧吸收）（图 10－2－1）。横型根吸收导致正常乳、恒牙替换，纵型根吸收多导致乳牙滞留。



1　　　　2

图 10－2－1　乳牙根横型吸收

1. 正面观　2. 邻接面观

4. 牙髓组织的变化

（1）牙根表面吸收期：此期整个牙髓组织处于正常状态。有时可见吸收对应部位成牙本质细胞排列紊乱或变得比较扁平。

（2）牙根吸收 1/4 期：可见吸收面的牙髓内纤维组织增加，炎性细胞浸润；接近吸收面的成牙本质细胞排列紊乱或变得比较扁平。

（3）牙根吸收 1/2 期：根髓越接近吸收面，纤维化越明显，可见炎性细胞浸润，成牙本质细胞变性，甚至消失。冠髓接近正常。

（4）牙根吸收 3/4 期：全部牙髓中正常牙髓细胞减少，大部分成牙本质细胞萎缩、消失，纤维细胞增加，毛细血管增生，炎性细胞增多，越接近吸收面越明显。内部吸收扩大和增加。神经纤维逐渐消失。

（5）脱落前期：残存牙髓组织变成肉芽样组织，牙本质可见内吸收。

(三)临床表现

1. 牙齿松动　当乳牙牙根吸收达根长的1/2时，临床上开始出现牙齿松动，根吸收为进行期则加重，静止期就维持。

2. 咬合痛　乳牙在脱落前期，牙根已吸收，牙周附丽基本消失，咀嚼食物时压迫软组织，可有疼痛。影响进食时可拔除，否则待其自行脱落。

二、异常替换

乳、恒牙替换不能正常进行，而导致乳牙滞留或早失等现象，称为乳、恒牙异常替换。

(一)乳牙滞留

一般认为，乳牙到了换牙年龄而未脱落的称为乳牙滞留(retained deciduous tooth)。但是乳牙脱落的年龄，往往因个体差异较大而不便统一掌握。凡是接近换牙年龄，恒牙已萌，乳牙未脱落；或者恒牙未萌，但已超过正常换牙年龄极限仍未脱落的乳牙，均应视为乳牙滞留。前者为早期滞留，后者为晚期滞留。

乳牙滞留的处理原则：早期滞留，原则上都应拔除。晚期滞留，首先应结合X线牙片判明有无恒牙。如果无恒牙，滞留乳牙牙体状况尚好，或虽有龋病但仍可保存的应予保留。否则应拔除后行义齿修复。如有恒牙，则应视恒牙情况，如能用正畸方法使恒牙萌出的应拔除滞留乳牙，否则应予拔除。

(二)乳牙早失

乳牙在脱落期以前缺失的称作乳牙早失。乳牙早失后，需戴间隙保持器。

(三)低位乳牙

牙冠咬合面低于𬌗平面的乳牙称为低位乳牙，也叫做乳牙下沉或乳牙固连。其原因是在乳牙根吸收的修复期，硬组织沉积，使牙根和牙槽骨发生黏连。常可导致继承恒牙迟萌或异位萌出，接近脱落期时可拔除。

第三节　儿 童 牙 列

一、牙列分期

1. 无牙期　从出生至6～8个月，乳牙尚未萌出。

2. 乳牙列形成期　出生后6～8个月至3岁，这一时期从乳牙开始萌出至20个乳牙全部萌出。

3. 乳牙列期　3岁至6岁，乳牙列完成至第1个恒牙萌出。

4. 混合牙列期　6岁至12岁，乳恒牙替换时期，口腔既有乳牙又有恒牙。

5. 恒牙列期　12岁以后，全部乳牙被替换进入恒牙列期。

二、儿童时期的3个牙列阶段

牙列的整个发育过程分为3个阶段，即乳牙列阶段、混合牙列阶段和恒牙列阶段。

1. 乳牙列阶段(相当于婴幼儿期6个月～6岁)　从乳牙开始萌出到恒牙萌出之前。

乳牙是幼儿的咀嚼器官，咀嚼功能的刺激，可以促进颌骨和牙弓的发育，使恒牙能够正常排列。因此，这一阶段要特别注意维护乳牙的健康完好。

这一阶段是乳牙开始患龋并逐年增多的时期。早发现、早治疗是避免龋病继续发展成牙髓病或根尖周病的重要措施，也可防止乳牙早失造成恒牙错殆畸形。

2. 混合牙列阶段(相当于学龄期6～12岁)　是儿童颌骨和牙弓主要生长发育期，也是恒牙殆建立的关键时期，预防错殆畸形，早期矫治、诱导建立正常咬合关系是这一时期的重要任务之一。这个时期也是恒牙开始患龋的时期，应早期进行防治。

3. 年轻恒牙列阶段(12～15岁)　此阶段全部乳牙已被替换

完毕，除第 3 磨牙外，全部恒牙均已萌出。这个时期，口腔内没有乳牙，一部分恒牙的牙根虽然基本形成，但髓腔仍较大，另一部分恒牙则刚萌出不久，牙根尚未完全形成。此阶段应注意口腔卫生，保护第 1、第 2 恒磨牙，预防龋病，以利于牙弓的正常发育。

（朱顶贵）

第三章　儿童牙科诊疗行为的诱导方法

儿童不同于成人，对口腔疾病的诊疗害怕甚至拒绝，表现为操作中反抗的行为，这是由儿童的心理特点所决定的。消除这些不利的诊疗行为，达到完成诊疗目的的方法就称诊疗行为诱导。而这要通过两个方面入手。

(一)得到儿童监护人的信任与配合

儿童的行为必须是在监护人的庇护之下，因此，首先要得到监护人的信任和配合，才能进行临床医疗工作。儿童的口腔疾病是否需要治疗，怎样治疗，医生可根据现有条件和自己经验提出最佳方案，但最终还是由监护人来决定。我们还要积极向监护人宣传定期进行儿童口腔卫生状况检查的重要性，使广大监护人不再认为只有“牙痛”时才带患儿就诊，这样才能达到儿童口腔疾病防治的目的，使患儿建立一个正常的牙颌系统。

(二)正确管理儿童

为了顺利地进行儿童口腔诊疗，使儿童保持一定时间的静止

和张口状态是完全必要的。但是儿童多有恐惧心理，在诊疗时情绪波动很大，而且生理性唾液分泌量较多，确保静止和张口状态极其困难。诊疗中应正确地耐心地进行儿童诊疗行为诱导，妥善管理好儿童，注意防止发生意外和事故。

第一节　儿童心理特点

一、儿童心理

每个儿童都有不同的性格，对待事物的反应也不同。儿童心理因年龄不同而差异较大。从心理上来看，婴儿期的患儿处于反射状态，心理自主能力极差；幼儿期活泼好动，具有性格态度不稳定、控制能力差的心理特点。幼儿期以后的患儿较能有意识地控制自己的行为，心理趋向稳定。医生要了解患儿的心理，与患儿交朋友，这样才容易使患儿接受治疗中的刺激。儿童通常有以下几种心理表现：

（一）恐惧的心理

恐惧是人类正常的一种心理反应，新生儿 6 个月后就有恐惧情绪产生。来儿童口腔科就诊的患儿，大多有不同程度的恐惧感，尤其是幼儿期和学龄前期儿童多见。表现为神情不安，害怕，紧张，哭闹，不愿与父母分离，不愿和医护人员交谈，不愿接受甚至拒绝诊疗。

儿童对某事物是否产生恐惧情绪与儿童的年龄有一定的关系。临床诊疗中，常常见到低龄儿童对注射器几乎不产生恐惧，而对气涡轮机和电机的响声较为敏感。相反，高龄儿童对声音等不太容易产生恐惧，但只要一见到注射器，就产生不安的表情。这就是“打针痛”这一想象力在起作用的缘故。

对有恐惧情绪的儿童，我们不应责备，而要接近儿童，找出原因，消除恐惧。实践证明，对恐惧的儿童通过诊疗行为诱导，可使

恐惧减轻或消失，顺利完成牙科诊疗。

(二)依赖的心理

儿童(特别是婴幼儿)对家人(尤其是母亲)有明显的依赖感。依赖的程度，取决于母亲对儿童信息和要求反应的速度和满足的程度。反应越快，满足越好，依赖性就越强。表现为认生，不愿和母亲分离，听从母亲的话。母亲在椅旁陪伴，抚摸儿童的手，可以配合完成诊疗；硬性分离，不让母亲陪伴，反而不配合，难以进行诊疗。如果医护人员与其母亲交谈亲切，如同熟人，在椅上的儿童就以为是母亲熟悉的朋友，心理可增添几分对医护人员的信任度，降低自己的恐惧感。

(三)胆怯的心理

胆怯要比恐惧的心理表现轻得多，它的发展有一定局限性，这主要是由于儿童和社会接触面狭窄，依赖性强，缺乏独立性、自信心所致。在治疗过程中表现出胆小，怯懦。对医生要求用这个不用那个，对家长则是要求他们满足自己的要求，否则就不治。胆怯的患儿大部分能勉强合作完成治疗，但要医生和家长配合，给予一定的安慰，待胆怯消失后再行治疗。

二、儿童心理情绪表现特点

1. 一时性　情绪的持续时间短，表现为一时性。对合作的儿童，诊疗时间不要过长，避免坚持不住而转为不合作。

2. 爆发性　情绪的自控力差，表现为强烈的爆发性。儿童的自控力差，而且对行为后果的盲目性大。一旦诊疗中出现疼痛，就会强烈地爆发，头摇晃，手拉，脚蹬，哭闹。此时诊疗医生思想上要有足够重视，行动上有充分准备，防止可能发生的意外。

3. 兴趣性　情绪的好恶性强，表现为兴趣性。因此医生应避免在第一次诊疗中给患儿造成痛苦，增加他们的恐惧心理，导致以后不配合治疗。

4. 真实性　儿童情绪表里如一，一般表现为真实性。但也有

极少数儿童，本来牙痛，只因害怕而说牙不痛。此时应向监护人详细询问病史。在诊疗操作中，如不与医生交流，则更应该密切注意观察患儿的面部表情和肢体反应。

三、思维方式

1. 以形象思维为主，抽象思维能力弱　与患儿交谈，或交代注意事项，或要求配合做某一动作时，应多以实物相示，多做示范，便于儿童理解。

2. 以自我为中心，8～9岁后转为以集体为中心　在讲解牙病诊疗的好处时，要使患儿明白，一切都是为他自己好。这样在心理上便于患儿接受。

第二节　儿童牙科医患关系特点

一、医、患、监的三边关系

儿童牙科的诊治中，医护人员、患儿、监护人构成了三边关系，这种关系比一般的医患关系更为复杂。医护人员在诊疗时要患儿、监护人兼顾。对能进行语言交流的学龄期儿童，诊疗中应以和患儿交流为主，不清楚之处再由监护人补充。对不能完全进行言语交流的学龄前期、幼儿期的儿童，应以监护人叙述为主，但不能完全忽视儿童的存在，要间歇性地与儿童进行简单交流，以满足儿童的表现欲望，决不可将儿童置一边不闻不问，使他遭冷落而不愿合作。凡是有关患儿的疾病诊断、治疗目的、计划、方法、费用及治疗后的注意事项，都应全部向监护人交代清楚，获得监护人的同意后方可进行治疗。医护人员态度和蔼，解释耐心，技术精湛，是获得信赖和融洽医患关系的前提。

二、儿童的合作程度低

患儿在儿童口腔科诊疗中的行为，大致可分为合作、基本合作、不合作三型。其中基本合作型为多数，不合作型只是极少数。经诊疗行为诱导，三型可相互转化。

1. 合作型　能积极配合，使诊疗得以顺利完成的儿童。

2. 基本合作型　经解释说明，示范体验等行为诱导手段，最终能配合完成治疗的儿童。

3. 不合作型　需采取控制手段才能完成治疗的儿童，多表现为拒绝或反抗。

三、医护人员的素质要求

由于儿童的心理特点和特殊的医、患、监的三边关系，儿童口腔科医护人员除具备一般的医护人员素质外，还应具备与此相适应的一些素质。

1. 童心　童心是为患儿服务的医护人员所必须具备的素质之一。医生要懂得患儿的生理、心理发育特点，要掌握和患儿交流的语言，使患儿在无意中与你交成了知心朋友，这样患儿会马上合作起来。

2. 耐心　对患儿的不配合行为，要尽量耐心诱导。耐心地对待患儿能减轻患儿的紧张情绪，有利治疗工作的进行。对患儿的一切诊疗措施，都要耐心地给家长解释，以期得到家长的同意和配合，这样才能更好地实现儿童口腔科诊疗的目的。

3. 责任心　要牢记儿童口腔科治疗的目的主要是维护、促进正常恒牙咬合的形成，不只是治一个牙，而是要根据患儿全口牙齿的情况，提出治疗建议和进行预防、保健的指导。

4. 守信　医生对患儿是否守信用也是导致患儿是否合作的要点。要想取得患儿的合作，必须建立起患儿对医生的信任感。

5. 嘴勤、眼勤、手勤　儿童的自理力较弱，每一步、每一个操

作，都需医护人员的提醒、示范，才能完成。协助患儿上、下椅位，吐唾，漱口。除注意诊疗本身外，还要多观察患儿面部表情和手、足、身体的反应，以便及时处置。

第三节　儿童牙科诊疗中儿童行为诱导的一般方法

一、言语交流法

牙科诊疗中，和患儿的言语交流是第一步。应根据患儿的年龄和言语发育的特点，区别对待。总的原则是避免成人化和专业化，采用简单易懂，具体形象的形体语言和童语。使用童语与他们交谈，可以减轻他们焦虑、紧张的情绪。形体语言对婴幼儿患者尤为必要。如医护人员面带微笑，投以亲切和善的目光，用手轻轻抚摸患儿，都会给患儿传达一种亲切友善的信息。

二、鼓励为主法

对患儿进行诊疗行为诱导，应以鼓励为主、批评为辅，交替使用。鼓励是儿童心理教育的基本方法，也是最主要、最易显效的方法。在口腔科诊疗中，出现不配合的行为时不要过多地指责，而要想办法亲近患儿，在和患儿做朋友的过程中找出原因，消除恐惧。儿童年龄虽小，可自尊心、好胜心、虚荣心极强。我们要抓住这一点，利用它积极的一面，对患儿的微小进步都要及时给予表扬鼓励，使儿童顺利配合牙科诊疗服务。

三、奖赏法

奖赏也是十分起作用的一种诱导方法，可给予活动奖赏、实物奖赏等，具体要根据患儿的需求，还需要家长的配合。

四、惩罚法

对于那些经过心理诱导后仍不肯合作的患儿，可使用惩罚法，使患儿畏于不合作后会产生的后果而接受治疗。比如“再不听话就把你爸爸妈妈赶出去”或“再不听话就打针”等。惩罚的方法要适当，不可过分，以免影响儿童心理健康。

五、示范法

给患儿交代诊疗要求和注意事项时应示范。例如：制洞时口不能闭嘴，头不能动，痛时举手，尤其是咬合的示范比语言更重要。

六、适应法

对儿童恐惧的诊疗器械，让患儿先适应后再操作。口镜、探针等可先让患儿用手摸摸，再把口镜放到口内，或用探针到正常牙上探一探，患儿确定无痛后才开始检查患牙。使用三用枪时，应先在患儿手背上试一试，再往患牙上吹风或冲洗。重要的是牙钻的试验体会。首先开机，牙钻在喷水下转动，让患儿熟悉声音和喷水状况。然后在口内患牙上空转(不制洞)，使患儿确信制洞也不痛，最后才正式制洞。

七、无痛法

疼痛是导致患儿恐惧、拒绝诊疗的最大原因。无痛操作的原则在儿童口腔科非常重要。临床操作中，应从无痛处开始，把有可能引起疼痛的操作放在最后，一旦患儿感疼痛时，诊疗已完毕。若疼痛时间可能较长最好在局麻下进行牙病诊疗操作。

八、短时操作法

对患儿的操作时间宜短不宜长，尤其是学龄前儿童，他们的大脑皮层抑制及第二信号系统的发育尚不完善，行为带有不稳定性

和不随意性，因此需要医生尽量争取在短时间内，稳、准、好、快地完成诊疗。

九、家长陪伴法

儿童合作与否与陪同来诊的家长很有关系。患儿在治疗中要求得到心理的平衡，最先依赖的是其陪同的父母，他们的情绪自然要影响患儿的心理状态。但临床上常可见父母溺爱孩子而又不了解孩子的疾病，其情绪往往比患儿更紧张，对孩子在诊疗过程中所经受的医源性疼痛产生反常的同情，甚至诱导患儿"是不是很疼啊?"，这样患儿的恐惧心理无法从自己的亲人身上得到安慰，会促使患儿产生不合作的表现。因此，我们主张家长能起到良性作用的让其陪同，否则尽量不让家长陪。

十、捂嘴止哭法

对哭闹不止，劝说无效的 3 岁以上患儿，可将小胸巾放在术者右手掌上，轻轻捂住患儿的嘴和鼻，间歇性松开，同时在患儿耳旁轻声劝诱不要哭闹，一旦不哭就不再捂，绝大部分患儿反复几次可中止哭闹。但应注意不可捂太久。

十一、观摩交流法

儿童意志品质上有个很大的特点，即模仿性和好胜心。对某些因恐惧拒不接受诊疗的儿童，可让其观摩合作儿童的诊疗情况，再让合作儿童讲述自己的诊疗感受和体会，互相进行交流。这样可以激发他的自尊心，达到消除恐惧、接受治疗的目的。

十二、环境感化法

儿童主要是以直观表象的形式来认识外部事物的，所以容易受外界事物的吸引而改变自己的心理活动。营造适合儿童特点的诊疗环境，可以减轻患儿的恐惧心理。诊室布置应趋向家庭化和

乐园化。诊室内可通过放置一些玩具、图书，还可放映电影、录像等手段寓教于乐，进行形象的口腔卫生宣教。

第四节 对不合作儿童的处理方法

不合作患儿的诊疗行为方法主要有以下几种，我国临床上以固定法最为常用，全身麻醉法极少用。

一、固定法

就是指用器械和装置，控制患儿的口腔和身体的活动度，达到口腔安全诊疗目的的方法。它适用于：①经一般诊疗行为诱导后仍闭嘴拒绝治疗的患儿。②身体乱动，难以确保口腔诊疗安全的患儿。③智力低下、自闭症和脑性瘫痪等弱智、残疾患儿。方法有：①开口器固定法。②专用固定装置法：此法主要是利用专用固定装置，固定患儿的身体，再用开口器固定法，完成诊疗。

二、药物镇静法

是指利用药物（作用缓和的精神安定药，其中尤以利眠宁和安定最为常用）的镇静、催眠作用消除精神和肌肉紧张的方法。此法适用于：①精神紧张、恐惧的患儿。②拒绝治疗的患儿。③脑性瘫痪、智力发育不全的患儿。④稍有刺激就会呕吐的患儿。⑤就诊前夜睡眠不佳的患儿。但用此法前应征得监护人的同意，向监护人交代注意事项，并注意观察用药后反应。要待药物发挥作用时才进行口腔治疗。对急性症状的患儿不要用药。

三、笑气吸入镇静法

笑气吸入镇静法是精神镇静法之一，是让患儿吸入30%左右的低浓度笑气和70%左右的高浓度氧气的混合气体，在不丧失意识的情况下，解除患儿的紧张情绪，减少对牙科诊疗疼痛反应的方

法。它不能用于鼻呼吸障碍的患儿。使用前还要询问全身有无器质性病变和变态反应性疾病等病史。

四、全身麻醉法

通过麻醉药物(以氟烷为常用)产生的全身可逆性意识和痛觉丧失、反射抑制和肌肉松弛的状态。此法适用于:①严重的弱智、残疾患儿。②全口大多数牙需治疗,但又不合作的患儿。③对局麻有特异性体质的患儿。④治疗时可产生疼痛性休克的患儿。⑤偏远地区希望一次处理完毕的患儿。其优点是在一次麻醉下可进行多数牙的处置,无须患儿合作。患儿无痛,唾液分泌少,易于治疗,但其缺点是需要术前术后的监护。受麻醉时间的限制,治疗的内容有限,不适合于一次不能完成全部治疗的病例。另外,在治疗中容易咽下切割牙齿的碎屑、细小的充填物、血液等异物。若拔牙,术后止血较困难。

(姚江江)

第四章 儿童龋病

第一节 乳牙龋病的特点和危害

一、乳牙龋病的临床特点

1. 患龋率高，发病年龄早。
2. 患龋牙位多。尤其是猛性龋和奶瓶龋。
3. 邻接面龋发生率较恒牙高。
4. 龋蚀范围广、牙面多、程度重、残冠残根多。
5. 急性龋多、进展快，短期内继发牙髓炎、根尖周炎。
6. 自觉症状不明显，易延误早期诊治。
7. 充填率低，绝大多数报告为10%以下，需治疗的患牙数量大。
8. 充填后继发龋多。龋坏不易去净，隔湿困难，洞缘密合度差。
9. 修复性牙本质的形成活跃。.

二、乳牙龋病的危害性

乳牙龋病对儿童口腔局部和机体都有不良的影响。

(一)局部影响

1. 影响咀嚼功能　乳牙因龋蚀致牙体缺损，尤在涉及大部分乳磨牙时，咀嚼功能明显降低。造成面部发育不对称及颌面部程度不等的畸形。

2. 影响恒牙及恒牙列　乳牙龋蚀使食物残渣、软垢等易停滞在口腔内，口腔卫生恶化，易使新萌出的恒牙发生龋蚀。

乳牙龋发展成根尖周炎后，炎症影响继承恒牙牙胚，可使其釉质发育不全，如特纳牙的发生。乳牙根尖周炎致局部牙槽骨破坏、感染根管的牙根异常吸收、残根滞留等，使继承恒牙的萌出过早或过迟，影响恒牙萌出顺序和位置。

牙冠因龋缺损，近远中径减少，或因龋早失，为继承恒牙所占间隙缩小。该恒牙萌出时因间隙不足而发生位置异常。

3. 影响颞下颌关节　龋病引起乳牙早失，形成错殆，造成颞下颌关节功能紊乱。

4. 损伤口腔黏膜软组织　破损的牙冠可刺激局部舌、唇颊的黏膜。慢性根尖周炎牙的根尖有时穿透龈黏膜外露于口腔内，使局部接触的软组织形成慢性创伤性溃疡。

(二)全身影响

多数乳牙患龋、牙冠崩坏，咀嚼功能必然降低，影响儿童的营养摄入，影响颌面部和全身的生长发育。

由龋病转变成的慢性根尖周炎可作为病灶牙使机体的其他组织发生病灶感染(focal infection)。在儿童与病灶牙有关的疾病有低热、风湿性关节炎、蛛网膜炎、肾炎等。有文献报道，在治疗疾病的同时，治疗或拔除病灶牙，能治愈或减轻疾病。

幼儿期是儿童学习语言的时期，乳牙的崩坏和早失会影响正确发音。龋蚀会影响美观，尤其在前牙区严重龋蚀时，会给儿童心

理上造成一定的影响。

第二节　年轻恒牙龋病的特点和危害

一、年轻恒牙龋病的特点

恒牙虽已萌出，但未达牙合平面，在形态、结构上尚未完全形成和成熟的恒牙称年轻恒牙，尚未出龈之恒牙不称为年轻恒牙。

1. 随着恒牙的萌出，恒牙的患龋率开始升高，特别是第1恒磨牙萌出最早，患龋率最高，常常被家长们误以为乳牙，得不到重视。

2. 年轻恒牙尚处于不断萌出中，故临床牙冠的高度显得低，牙根尚未形成，根尖孔呈开扩的漏斗状，髓腔整体宽大，根管壁薄，髓角高。因年轻恒牙萌出不久，后牙牙合面沟嵴明显、形态复杂，裂沟多为IK型，牙合面比成熟恒牙难以自洁。

3. 年轻恒牙的硬组织薄，矿化度低，溶解度高，渗透性强。此特点亦为年轻恒牙龋蚀发展较快又多为急性龋的原因之一。

4. 年轻恒牙牙髓易受细菌、化学及物理刺激的影响。

5. 年轻恒牙的萌出过程中，有时尚有部分牙龈瓣覆盖。

6. 年轻恒牙是指牙根根尖孔未形成的恒牙，故在正常的年轻恒牙未能见到成牙本质细胞所形成的继发性牙本质，自然也不存在修复性牙本质。

年轻恒牙的牙本质小管比成熟恒牙的粗大，小管周围及小管间的矿化度低，制备牙体时较为敏感。

7. 年轻恒牙的牙髓组织比成熟恒牙疏松，未分化的间叶细胞较多，纤维成分较少，纤维母细胞多。牙髓的血管丰富，生活力旺盛，因此其抗病能力及修复功能都较强，有利于控制感染和消除炎症。这也是临床上保存活髓疗法的有利条件。

二、年轻恒牙龋病的危害

年轻恒牙，尤其第1磨牙不仅在咀嚼上担负主要功能，而且在正常恒牙咬合建立过程中起着至关重要的作用。所以第1磨牙龋病，一旦继发牙髓炎、根尖周炎，最终导致残冠、残根、失牙时，对咀嚼功能、颌面部骨组织和软组织的生长发育、正常恒牙咬合建立所带来的危害，远比别的牙严重得多。上颌第1磨牙根尖接近上颌窦，是引起上颌窦炎的主要病源牙。又因牙髓组织疏松、根尖孔大、血运丰富，感染容易扩散。第1磨牙继发根尖周炎时导致相应部位淋巴结炎、蜂窝织炎、颌骨骨髓炎和颌面部皮肤瘘管的机会更多。

第三节　儿童龋病的诊断

尽管儿童龋病的分类多种多样，但临床诊断主要以病变和特定临床表现为依据。所以，儿童龋病的诊断一般并不困难，但是完全准确地诊断各型龋病也并非易事，必要时应根据条件选用一些准确性较高的特殊检查。

一、儿童龋病的诊断方法

1. 问诊　除问清患龋牙位、时间、症状外，还应问明儿童的饮食习惯，口腔卫生习惯，父母患龋情况。但无论是从患儿还是监护人员口中所得资料的准确性都较成人低。

2. 视诊　浅龋可见窝沟点隙有墨浸状着色，光滑面有白垩色或黄褐色改变，中龋以上可见龋洞形成。易漏诊难以直接视诊的牙列末端牙齿的远中面和某些牙的舌面龋损，注意恒磨牙咬合面远中部分有无龈瓣覆盖。

3. 探诊　探针尖能插入窝沟点隙或邻接面，且滑动受限，有被钩拉的感觉为浅龋。对已形成龋洞的患牙应探查龋洞的深度，洞底的软、硬度，有无穿髓点和探痛。勿漏探查恒磨牙咬合面远中龈

瓣下的牙面。

4. 叩诊 龋病无叩痛。

5. 龋病探查 对视、探诊不易查明其范围和深度的邻面龋、潜行龋、龈下龋、充填物下的继发龋和深龋是否穿髓，应去龋探查加以确定。此法较为准确。

6. 温度刺激检查 分冷、热刺激法，多用冷刺激法。常选用三用枪的冷风或冷水、细冰棒、氯乙烷棉球、热牙胶等刺激患牙。如能引起疼痛，且刺激去除后即停止，则为龋病；若刺激去除后疼痛仍持续一段时间则是牙髓炎；如不痛，需与死髓牙相鉴别。

7. X线牙片检查 龋病在X线牙片上表现为牙体硬组织中的透射阴影，主要用于检查邻接面龋、深龋、龈下龋和充填物下的继发龋。检查邻接面浅龋宜选殆翼片，如果邻接面牙釉质有小片密度降低的透射影像即可确诊。准确率在50%左右。

8. 牙线检查 将牙线从两牙邻接处滑向邻接面，并紧贴可疑龋牙邻接面，从上而下，再从下而上地做水平拉锯式运动。若有粗糙或牵挂感，并且牙线上可见起毛或部分断裂现象，可能有浅龋。

9. 透照光检查 用发光装置(钢笔式手电筒或特制手电筒或光固化灯)对牙的邻接面进行检查，正常牙体硬组织的光线亮度均匀一致，有龋病时光线散乱、偏暗，甚至变黑。

10. 龋病检查液检查 龋病检查液是一种含1%酸性红丙二醇的染色液，滴入后能把有细菌感染的牙本质染成红色，深洞去龋时是一种很好的指示剂，以免切割无细菌感染的牙本质，防止意外穿髓。

二、儿童龋病的诊断要点

1. 浅龋 为牙釉质龋。无症状，窝洞点隙呈墨浸状着色且不易去除，探之粗糙或探针尖能稍稍插入，滑动有阻力；或见平滑面有白垩色或茶色斑块即可诊断。对难以诊断的邻接面龋，常需结合牙线、透照光和X线殆翼片等，大多可确诊。

2. 中龋　为牙本质浅龋。激发痛因人而异，乳牙多不明显，无自发痛；龋洞为中等深度，洞内有食物残渣滞留，探痛和温度刺激痛不如年轻恒牙明显，洞底为黄褐色、棕褐色或棕黑色软龋，未穿髓。

3. 深龋　为牙本质深龋。激发痛较中龋明显，但仍因人而异，无自发痛；龋洞较深，近髓(尤其在髓角处)，但仍未穿髓。

4. 继发龋　指充填后洞缘、洞壁或洞底再次发生的龋病。有牙体充填病史，通过常规视诊和探诊可确诊洞缘继发龋，洞壁或洞底继发龋则靠X线片或去补探查而确诊。

5. 猛性龋　有嗜甜食、情绪紧张病史，特定临床表现是：短期内发生多牙位、多牙面的急性进展型龋病，常累及下颌前牙和牙尖、牙嵴。唾液少而稠。

6. 奶瓶龋　有长期夜间就寝前喂牛奶或哺乳的不良习惯。特定的临床表现是：上颌乳切牙平滑面和上颌第1乳磨牙咬合面的广泛性龋病，下切牙无龋。

7. 环形龋　见围绕上颌前牙牙冠颈部1/3处环绕一圈的特定龋损即可确诊。

第四节　儿童龋病的治疗

一、乳牙龋病治疗的目的和意义

乳牙龋病治疗的目的和意义在于：终止龋病发展，预防继发龋，恢复牙冠形态，维持牙冠的近远中径和垂直高度，维持牙列完整，以利乳、恒牙的正常替换和正常恒牙咬合的形成，恢复咀嚼功能，促进颌面部和全身的生长发育。

凡是认为乳牙要替换、不需治疗的观点，必须得到彻底纠正。

二、乳牙龋病治疗的难点

1. 患儿年龄小，配合差，操作难度大。

2. 牙冠小，高度低，牙体硬组织薄，制洞深度受限，固位形和抗力形差，修复物易脱落。第1乳磨牙和乳切牙更为突出。

3. 髓腔大，髓角高，制洞时易发生意外穿髓。

4. 龈缘和龈乳头位置高，临床牙颈部高于解剖牙颈部，窝洞邻接面的龈壁常位于龈下，制备困难。

5. 受牙齿解剖形态和保护牙髓的限制，难以达到充分的预防扩展，易发生继发龋。

三、去龋技术

1. 非创伤性治疗技术（ART）　即用简单的器械去除窝洞内的龋坏组织，然后用玻璃离子修复材料充填修复窝沟。优点：不需用电动牙科设备，疼痛感轻。缺点：费时费力，成功率低。

2. 化学机械去腐修复　目前研究较多的化学去龋材料为N-单氯氨基丁酸，可以软化龋坏牙本质，促使已分解的牙本质胶原组织崩解而达到去龋的目的。具有良好的去龋作用。首先用手用器械（挖匙等）机械去龋，3%H_2O_2、5%次氯酸钠交替冲洗，初步去龋，再用N-单氯氨基丁酸置于窝洞（约2分钟），冲洗，吹干，最后充填修复。研究发现该去龋材料对乳恒牙去龋无差异，故两者均适用。尤其对恒牙近髓预防穿髓可能有价值。

3. 牙钻去龋法　是用牙钻磨去龋坏组织的常规方法。一般先用裂钻扩开龋洞，再用球钻去净龋坏组织。优点是既能去龋又能制洞；缺点是易痛，切割牙体硬组织多，易穿髓。

4. 化学去龋法　是用化学药物软化、溶解龋坏组织的方法。

5. 激光去龋法　用一定输出量的Nd:YAG或CO_2激光照射龋洞即可去龋。优点是无痛、杀菌，既能去龋又能制洞。缺点是价格昂贵，尚难普及。

6. 空气喷磨去龋法　是用空气喷磨机的高压气流，将细微的α-Al_2O_3颗粒从精密设计的手机喷嘴喷向龋洞，去除龋坏组织和切割牙体组织的方法。优点是无痛、黏结修复时无须再酸蚀，缺点是

所制洞形仍不适合银汞合金充填的要求。

7. 龋坏组织是否去净的判断标准

(1)临床经验法:正常牙本质为淡黄色,质硬,锋锐挖匙不能去除,探针不能扎入,慢速切割之牙粉不黏牙钻。乳牙急性龋较多,软化牙本质色淡有时呈透明状,与正常牙本质在颜色上鉴别比较困难。

(2)药物鉴别法:涂淡碘油,软化牙本质染成褐色。涂二甲苯,软化牙本质色暗。较准确的是龋病检查液,能把有感染的牙本质染成红色,是一种较理想的去龋指示剂。

四、治疗方法

(一)磨除法

磨除法是用牙钻或砂石磨除表层龋坏组织,修整外形、制备自洁区、终止龋病的方法。多与药物疗法联用。

适应证是大面积浅龋或不合作的婴、幼儿,多用于乳牙的上前牙。

(二)药物疗法

药物疗法是以药物处理龋蚀,使病变终止的方法。主要适用于龋损面广泛的浅龋或剥脱状的环状龋,不易制备洞形的乳牙。这类龋损常见于乳前牙邻面和唇面,有时也可见于乳磨牙之𬌗面和颊面。

1. 操作步骤

(1)修整外形:去除龋蚀周围明显的无基釉或尖锐边缘,并修整外形,形成自洁区。

(2)清洁牙面、干燥防湿:涂药前去除牙面上的软垢。欲用含氟药物涂布者,清洁牙面时不宜使用含碳酸钙的摩擦剂,因药物中的氟离子易与碳酸钙中的钙离子结合形成氟化钙,影响氟化物对牙齿的作用。牙面清洁后需吹干,用棉卷隔湿,辅以吸唾器,以免唾液污染牙面或将药物溢染他处。

(3)涂药:涂药要有足够的时间,使药液浸润牙面。操作时应反复涂擦2～3分钟,每周涂1～2次,3周为1疗程。涂氟剂后30

分钟内不漱口不进食。

2. 常用药物　常用的药物有2%氟化钠、8%氟化亚锡、酸性磷酸氟(APF)、硝酸银、38%氟化氨银和10%氟化钼酸铵等溶液。除硝酸银和氟化氨银外均无腐蚀性，可用于特别不合作的儿童。

(1)适应证：同磨除法。

(2)常见药物及选用：药物有2%氟化钠、75%氟化钠甘油，8%氟化亚锡、酸性磷酸氟、硝酸银、38%氟化氨银和10%氟化钼酸铵等溶液。关于抑龋效果，氟单用不如与其他离子合用，合用又以38%氟化氨银和10%氟化钼酸铵最有效，抑龋率乳牙为42%～60%，第1磨牙为24%～40%，对平滑面和点隙窝沟都有效。38%氟化氨银涂布后牙齿变成黑色，只适用于乳牙而禁用于恒牙，对软组织有一定腐蚀性。10%氟化钼酸铵不变色、无腐蚀，既适用于乳牙也适用于恒牙，是目前最理想的药物。

(三)再矿化治疗

再矿化治疗是对脱矿、硬度下降、但尚未形成龋洞的早期釉质龋，涂布有利于矿物质沉淀的矿化液，或者用矿化液漱口，使之重新矿化的方法。

1. 适应证　为早期牙釉质龋。

2. 处方各异，但都应含钙盐和氟化物。

处方1：氯化钙1.5 mmol、磷酸二氢钾1.0 mmol、氯化钠150 mmol，pH7.0

处方2：硝酸钙0.2 g、硝酸锌0.01 g、氯化锶0.01 g、磷酸钾0.03 g、氟化钠0.06 g、酒石酸盐1.00 g、蒸馏水100 ml，pH6.0

3. 方法　局部涂布。清洁牙面，隔湿、吹干，用小棉球蘸药液涂布于病变处2～3分钟，每天1次，疗程不定，短则2～3月，长则半年以上。

(四)修复术

修复术是采用手术切割，去净龋坏组织，并将窝洞制成一定的形状，在保护牙髓的状况下，用材料充填窝洞，以恢复牙冠形态和

功能的方法。

1. 咬合面洞形设计和制备要点　咬合面窝洞的外形，应根据邻接面和咬合面的龋坏范围和程度、固位形和抗力形的要求全面考虑。颊舌壁，在窝沟处稍向内倾，从邻接面观为口小底稍大的梯形（图 10－4－1），既减少了固有咬合面牙体组织的切割，又获得了良好的固位、抗力形；在牙尖处按盒形洞要求制备，以免穿髓。洞缘与牙本质表面成直角，以免产生游离釉柱。

2. 邻接面洞形设计和制备特点　邻接面窝洞的外形沿着咬合面颊舌壁向颈部呈梯形扩展至龈缘下 1 mm，逐步制成阶梯和平坦的龈壁（宽 1 mm）。龈壁越接近颈部，轴壁就由垂直逐渐变为外倾，否则易穿髓（图 10－4－2）。

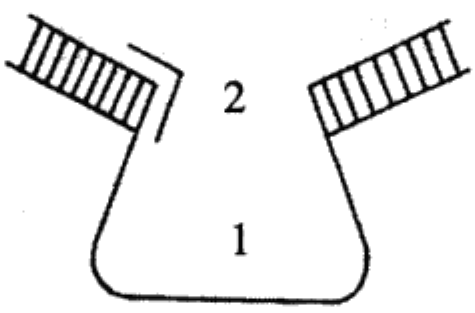


图 10－4－1　咬合面洞邻接面观

a. 窝沟处成梯形

b. 洞缘牙面成直角

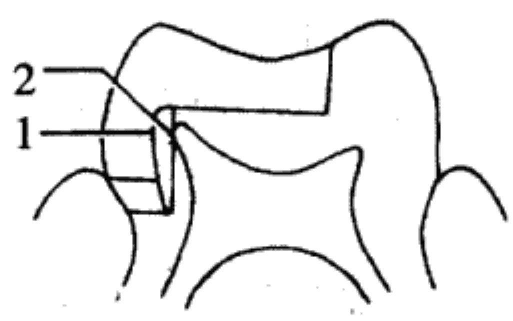


图 10－4－2　轴壁形态

a. 外倾保牙髓

b. 垂直穿髓

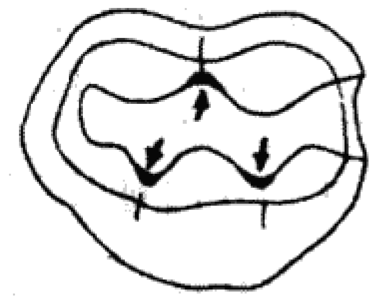


图 10－4－3　咬合面洞底潜凹固位处

3. 辅助固位沟的设计和制备　为了减少切割牙体硬组织，保护牙髓，又不使充填物折裂、脱落。除选择一般的盒形、梯形、鸠尾形固位外，还可根据情况，适当选择制备辅助固位沟，以加强固位。咬合面窝沟洞底处，可用倒锥钻制成潜凹固位（图 10－4－3）；颊轴线角和舌轴线角处，可用小球钻向上制成固位沟；在圆钝的轴髓线角中部向髓、轴壁制成固位沟；在轴龈线角处加深成沟（图 10－4－4）。

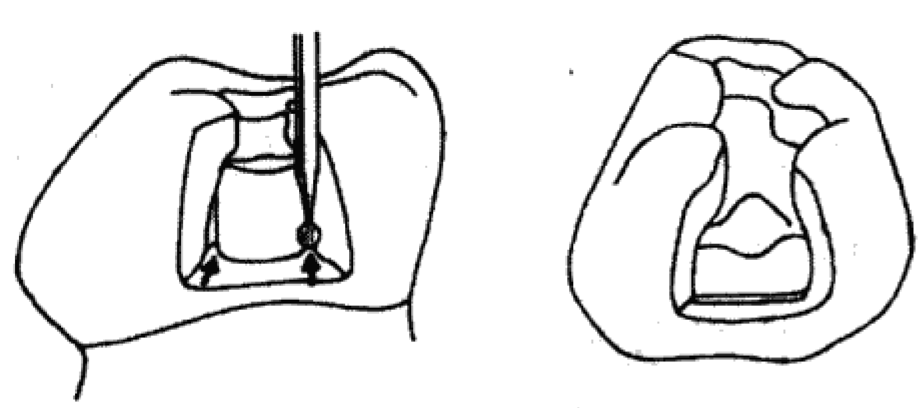


图 10－4－4　邻接面固位沟

4. 修复的特点　浅洞

可不垫底，中、深洞垫氧化锌丁香油水门汀或聚羧酸锌水门汀单层基底。Ivory 或Ⅱ型成形片夹和相应的成形片适用于乳牙。

5. 修复术治疗的具体过程

(1)切削对乳牙的影响：修复治疗中，无论是作充填术、嵌体或金属成品冠等修复方法时，均需用钻针切割乳牙牙质作窝洞或牙体制备。

机械性因素是指切削时的冲击和振动，对釉质的晶体起松散和粉碎作用。在高速切削、钻针的晃动及其轴有弯曲不正等时更易加速裂纹的发生。故临床上在切削牙质前后应注意检查钻针的锋利度、钻针轴是否正常以及手机安装钻针后转动时有无晃动现象等。

切削牙质时影响乳牙形成的另一个因素是产热，这是由于摩擦热致钻针乃至手机的温度上升。温度的高低与切削速度、切削压力、切削时间有关。产热在不同种类的钻针中也表现不一，产热之强弱次序为：不锈钢钻针＞金刚砂钻针＞碳钢钻针。在切削时，同时给予局部喷水降温，边切削边冷却降温，能降低摩擦热的温度。

高速切削乳牙，观察不锈钢钻针与金刚砂钻针对裂纹产生的影响，前者在窝洞缘所形成的纹多，且裂纹长而走向复杂，这是因其形态在切削时与牙质的接触点少于后者，冲击力相对集中所至。金刚砂钻针在切削时冲击力分散，产生裂纹少。

乳牙硬组织薄，切削时牙髓的反应比恒牙敏感并早出现变化。若在切削时，不注意高速切削的冷却，很易致乳牙牙髓受损乃致坏死。

(2)充填治疗：充填治疗法即去除龋蚀的病变组织、制备洞形，用牙科材料充填、恢复其牙体外形。在制备洞形时应考虑到乳牙牙体解剖组织结构的特点，在修复外形时也应考虑到生理间隙的特点，不必勉强恢复接触点，尽可能恢复原形但不拘泥于牙尖嵌合的修复。在数个牙的牙冠崩坏时，应注意恢复咬合高度。制备洞形时尚应考虑到材料类别而有不同的要求。

1)充填银汞合金时制备洞形的原则：注重其固位与抗力。

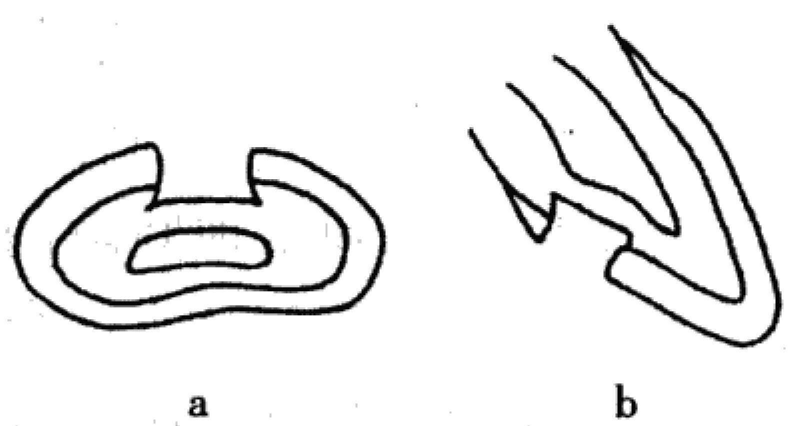
①Ⅰ类洞：乳磨牙殆面窝分别发生龋者，若嵴完整，相隔之窝

可分别形成各自的洞形。反之，嵴已受损而不明显，应连成单一的洞形。颊面或舌面窝沟龋局限时，可形成圆形或椭圆形之洞形。若龋蚀扩散到𬌗面沟时，应形成𬌗-颊或𬌗-舌复面洞形。由于乳磨牙𬌗面之颊舌径短，所制备洞形的颊壁、舌壁不能过薄，否则易发生折裂。一般，颊壁与舌壁之间的距离，最好为颊、舌侧牙尖间距离为 1/3～1/2。又因乳牙颈部明显收缩，若邻壁过薄亦易折裂，此时应作Ⅱ类洞修复。

备洞时，禁忌先用圆钻在洞壁或深处转动，以免在洞壁形成无基釉，以及因视野不清而造成意外穿髓。制作𬌗面Ⅰ类洞时，应避免在髓角突出区制作倒凹。龋洞较深时，颊壁、舌壁和髓壁所形成之线角应稍圆钝，以免穿髓。𬌗髓壁处若局部龋蚀特别深时，为避免意外穿髓，不必强调底平。洞形也不能过浅，特别于𬌗面中央窝处，过浅则充填体呈薄片而易折裂。

乳前牙备Ⅰ类洞时，若洞形过深易露髓，过浅则充填体易脱落，应在许可范围内有一定的深度。倒凹应做在近中和远中部分，不能做在近髓的切端和龈端方向(图 10－4－5)。

②Ⅱ类洞：若为单面洞，乳磨牙邻面龋在接触点以下，且邻牙缺失或邻牙相接邻面亦有龋蚀，牙钻可以达到时，可制成单面洞形。颊壁与舌壁应达自洁区，龈壁之釉质与轴壁成直角，牙本质部分可稍斜向根方增加固位。备洞时应注意龈壁与轴髓壁所形成之线角处易露髓(图 10－4－6)。

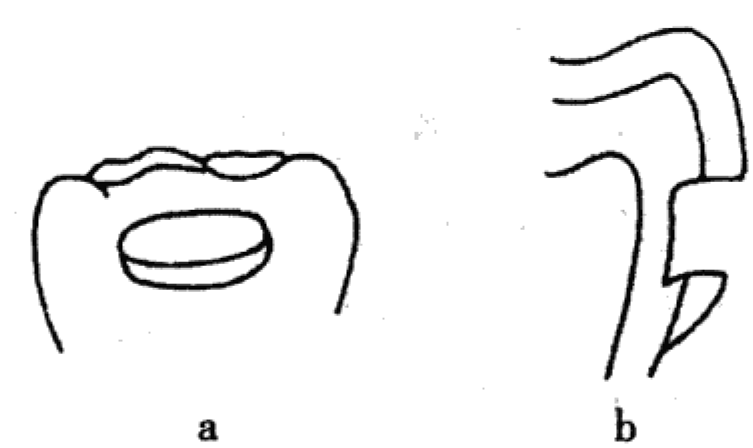


a　　　　b

图 10－4－5　乳前牙Ⅰ类洞

a. 倒凹应做在近、远中部分

b. 龈、切端作倒凹，髓腔易露



a　　　　b

图 10－4－6　乳牙单面Ⅱ类洞

a. 单面洞

b. 龈壁牙本质部可稍斜向根方

若为复面洞，𬌗面洞形制备的原则与Ⅰ类洞相同。鸠尾峡之宽度应为颊舌牙尖间距的 1/3 左右。由于乳牙颈部收缩明显，故龈壁越近牙颈方向，轴壁越近牙髓，越易露髓。为避免露髓，轴壁可做成倾斜状与牙髓保持一定的距离。轴髓壁与𬌗髓壁所形成之线角应修整成圆钝状，防止台阶的楔形力将充填体折断。由于乳磨牙牙颈部之釉柱多为水平向，龈壁亦作成水平状。颊、舌壁向邻面处与牙表面相交处以 90°为理想角度，角度过大或过小易使该处之充填体或牙体发生折裂，导致充填失败。当乳牙接触点、龈缘或龋蚀较近𬌗面时，可制备成无台阶形复面洞。

③Ⅲ类洞：在单面洞时，若乳前牙邻面龋在邻牙缺失或生理间隙较大时，可制备成单面洞。洞之外形大致成三角形，轴壁沿牙面略圆凸，各壁与轴壁呈直角相交，为增加固位，可在窝洞的 3 个角部略加倒凹。但在唇、舌轴点角处应注意，倒凹过度易致折裂。近切端比近龈端部离牙髓腔近，应避免露髓。

在单面洞制备困难时，若龋蚀近唇面或舌面时，可制备复面洞形。由于乳牙对美观的要求可低于恒牙，除由舌面扩洞作固位外，若龋蚀近唇面时，亦可由唇面扩大做成唇-邻面复面洞形。

④Ⅳ类洞：乳牙的Ⅳ类洞，甚至广泛性龋或切端缺损时，均可用复合树脂修复，不用银汞合金。

⑤Ⅴ类洞：制备乳牙Ⅴ类洞形时，在龈壁及𬌗壁可稍作倒凹，近中壁及远中壁沿釉柱排列方向稍向外倾斜。牙颈部环状龋时，不宜作银汞合金修复，可用复合树脂修复。

2)去除感染的软化牙本质：去除软化牙本质是治疗龋病中早已确定的原则，临床上可以下列各点分辨是否有感染的软化牙本质残留。

①牙本质的硬度：以探针或挖匙探挖，正常的牙本质是硬的。

②牙本质的色泽：正常的牙本质为淡黄色，龋蚀之牙本质为黑褐色或褐色。慢性龋的色素沉着尤为明显。

③涂药鉴别法：a. 二甲苯：涂药后龋蚀牙本质色暗。b. 龋蚀显

示液(caries detector)：为 1.0%酸性品红丙二醇。

无论是急性龋或慢性龋，首先都是脱钙软化，其次是染色，最后是细菌侵入。近年来认为虽已软化但无细菌感染的牙本质，虽然磷灰石结晶减少但无质的变化，故能再矿化，临床上可以保留。而感染的软化牙本质，由于磷灰石结晶和胶原纤维已成非可逆性，又受细菌感染，不能发生生理性再钙化，故应去除。但仅以硬度和色泽的情况作为去除龋蚀的标准，是不全面的。例如可以保留的透明层，其硬度亦低于正常牙本质；染色的龋蚀组织和正常牙本质无明显的分界线，用肉眼观察难以区分。

龋蚀显示液可使感染的软化牙本质染色。窝洞内滴入一滴药液后即以水洗之，染成深红色处为应去除之组织，无染色或染成淡红色的可保留。深染色是由于局部无机质溶解，有机质受酸、细菌酶或外来物质等影响而变性所致。龋蚀显示液尤其适用于乳牙及年轻恒牙的急性龋，作为去除感染的软化牙本质的指示剂。

3)窝洞的消毒：理想的窝洞消毒药物是杀菌力强，有扩散性和渗透性，不使牙变色，对牙髓组织无刺激性并有止痛安抚的作用。目前尚无理想的药物，一般选用樟脑酚液、麝香草酚酒精、氟化氨银和 75%乙醇等药物。深的窝洞应选用刺激性小的药物。有学者认为去除龋蚀组织后，用清水冲洗干净即可，不必用药物消毒。因为有的消毒药物并不能杀灭牙本质深层的细菌，有的药液对牙髓的刺激性大，而充填修复密封后，残留的少数细菌会受到抑制和减少。

4)窝洞垫底：乳牙的釉质和牙本质薄，即使已近髓的窝洞也不如恒牙者深。若以磷酸锌黏固粉作单层垫底，则对牙髓有刺激性；若用氧化锌丁香油黏固粉及磷酸锌黏固粉作双层垫底，则银汞合金已无足够的位置。乳牙所受的咀嚼压力不如恒牙大，因此一般都选用对牙髓无刺激的氧化锌丁香油黏固粉作单层垫底，也可选用既对牙髓刺激小，又具有良好抗压强度的聚羧酸锌黏固粉作单层垫底。

5)充填：

①玻璃离子黏固粉充填：玻璃离子黏固粉因其对牙髓的刺激性小，与牙体，尤其和牙本质有一定的黏结力，有的还能缓释氟，抑制继发龋的发生，加之符合美观的需求，应用于乳牙充填修复日益增多。适用于乳前牙Ⅰ类、Ⅲ类和Ⅴ类洞形，乳磨牙颊、舌面之Ⅰ类和Ⅴ类洞形。

②银汞合金充填：用银汞合金充填修复龋齿是一很古老的方法。由于复合树脂材料的开发和进步、汞污染环境以及美观等问题，此充填材料的应用正在明显地减少。

乳前牙虽因美观而几乎不用银汞充填，但是由于其耐磨性强，还可用于不被直视的舌面。此充填法仍适用于乳磨牙Ⅰ类、Ⅱ类、Ⅴ类洞形，也常用于无台阶型的复合Ⅱ类洞。

作复面洞充填时，除使用成形片夹安置成形片外，常可用T形成形片。

③复合树脂充填：由于复合树脂材料的不断更新和改进，其固化时收缩减少，物理强度、黏结力和边缘封闭性增强，近年来应用范围较以前扩大，乳前牙和乳磨牙均可选用。适用于乳前牙Ⅰ类、Ⅲ类、Ⅳ类和Ⅴ类洞形的修复。也可用于多牙面龋、环状龋以及牙冠折断等修复治疗。复合树脂已成一既美观又日趋性能良好的充填材料。

在制备Ⅰ、Ⅱ类洞形时，以去除龋蚀及无基釉为原则，不需作倒凹加强固位，不必受充填银汞合金所需洞形的限制。对Ⅲ、Ⅳ类洞形，为增加复合树脂与釉质的黏结面，可在唇面和舌面之洞缘作斜面。但作Ⅳ类洞时，斜面不能达切端处，因为此处直接承受咬合压力，不宜过薄。

乳前牙切端龋损或广泛性龋蚀时，可以选择大小合适的成品塑料冠套辅助充填，以达到完美的目的。此方法是在去除龋蚀后，经酸蚀剂、黏结剂处理后，在牙面涂一层复合树脂，在形态、大小合适的塑料冠套内注入复合树脂，套在所修复的牙上。待复合树脂

硬固后，去除冠套及牙颈部多余的树脂即可。

由于乳牙的牙冠表面有无釉柱层和有机的薄膜，釉质的有机质含量比恒牙多、钙化差，因此在用复合树脂充填时需做的酸蚀效果比恒牙差，应保证足够的酸处理时间。现临床上常用30%～40%的磷酸作用45～60秒。有报告观察乳牙的酸处理与复合树脂黏结力的情况，认为40%磷酸的酸处理时间以90秒为佳。近来又有酸处理所需时间较短为15秒的产品应用，在临床应用于乳牙时，酸处理时间亦需适当增加，有学者认为2倍于恒牙所需时间为宜。酸处理后经清洗、吹干，肉眼可见牙面呈白浊样，失去正常光泽，可以认为已起到良好的酸蚀作用。

酸处理后用水冲洗，用压缩空气的气枪吹干牙面。吹干牙面的时间以30秒为佳。过度的干燥会刺激牙髓，也影响复合树脂的黏结力。黏结剂的涂布应使之成一薄层，过厚易剥脱并刺激牙髓。用注射器状充填器，注入式充填复合树脂能避免气泡混入充填体内。

（五）黏结修复

是指通过物理和化学黏结作用将材料和牙体组织连接成一体的修复技术。一般分为酸蚀-复合树脂修复、酸蚀-黏结剂-复合树脂修复、黏结剂-复合树脂修复和（玻璃离子水门汀）直接修复4类。特点如下：

1. 适应证扩大　随着黏结剂和复合树脂性能的改善，黏结修复已逐步适合于乳、恒牙所有牙体的修复。

2. 不强调固位和抗力形　去净龋，窝洞即成。薄壁弱尖、空悬釉柱都应尽量保留，最大限度地保存了牙体硬组织。

3. 不做预防性扩展　黏结修复材料不但与洞缘密合，而且以毛细管形式伸展到窝沟底部。所以无需切割正常牙体硬组织和窝沟做预防性扩展。然而对于邻接面不洁区内有脱矿的牙釉质，或与洞缘相连的即将龋坏的窝沟，最好去除。

4. 洞缘形态设计　以洞缘角（洞壁与牙面之间的角度）90°～120°（洞壁倾斜度60°～90°）为宜。若洞缘角大于120°，充填的复合

树脂易滑动，减弱黏结力。图为田氏设计的洞缘斜面（round bevel），可避此弊（图 10－4－7，10－4－8）。

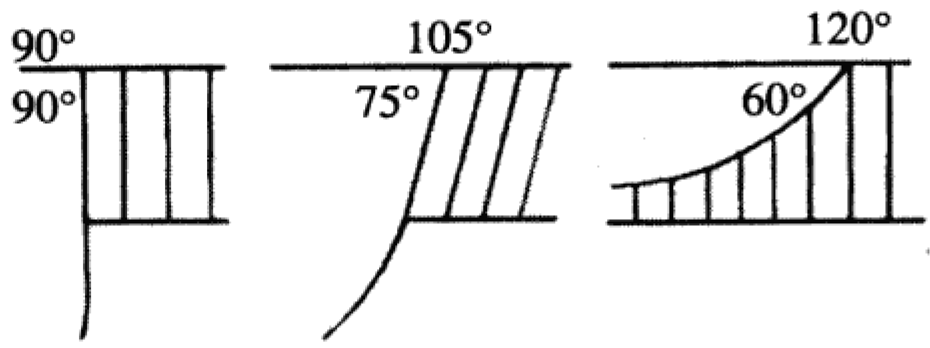


图 10－4－7　洞缘角与洞缘倾斜度

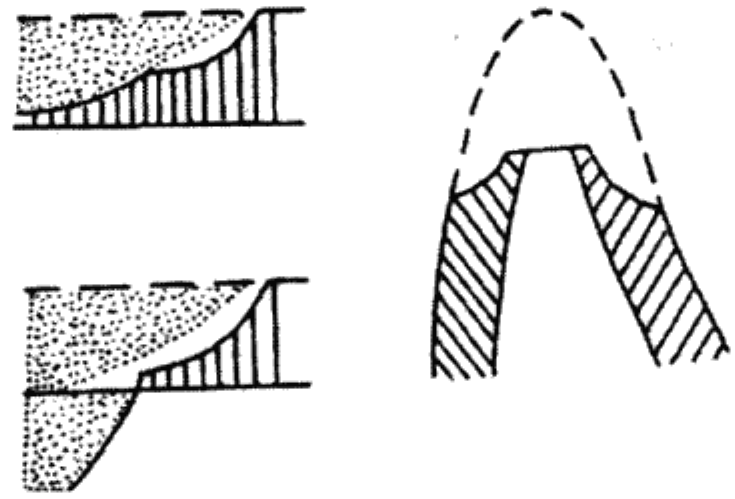


图 10－4－8　各种洞缘斜面

5. 深洞点状垫底　为加强复合树脂与牙本质的黏结面积，一般只在深洞近髓处做点状垫底。垫底材料有自凝氢氧化钙、玻璃离子水门汀、聚羧酸锌水门汀等。

6. 酸蚀　浅洞和中等深洞应酸蚀以增加固位，深洞近髓处垫底后方可酸蚀。乳牙牙釉质有机质成分高、钙化差，酸蚀时间可延长到 1.5～2 分钟。

7. 修复　水洗吹干，涂黏结剂，充填复合树脂，光固化（或自凝），调整咬合，磨光。

（六）嵌体修复

主要用于乳磨牙Ⅱ类洞的修复。材料多选银合金。方法多采用形态和邻接关系恢复良好的间接法。国外应用较多，国内应用较少。

1. 窝洞类型及制备特点　基本洞形为底小口大，洞缘为斜面的稍外敞的盒形洞。嵌体抗压强度高，洞的深度和宽度低于银汞合金充填的要求。窝洞各轴壁必须彼此平行，点线角明显，但不能制成倒凹。

（1）Black 式Ⅱ类嵌体洞的特点：在制备银汞合金充填Ⅱ类洞的基础上赋予嵌体基本洞形即成。

（2）片切式Ⅱ类嵌体洞：咬合面部分与 Black 式Ⅱ类嵌体洞制备相同；邻接面不制备外敞的梯形和阶梯。与 Black 式相比，切割牙体硬组织少，预防扩展充分。片切邻接面时，颈缘应沿龈缘预

备，为使颈缘稍位于龈缘下，应从牙轴平行线向牙尖方向倾斜，舌侧倾斜稍大于颊侧。为防蜡型变形，可将轴髓线角中部向髓轴方向加深成沟（图 10－4－9，图 10－4－10）。

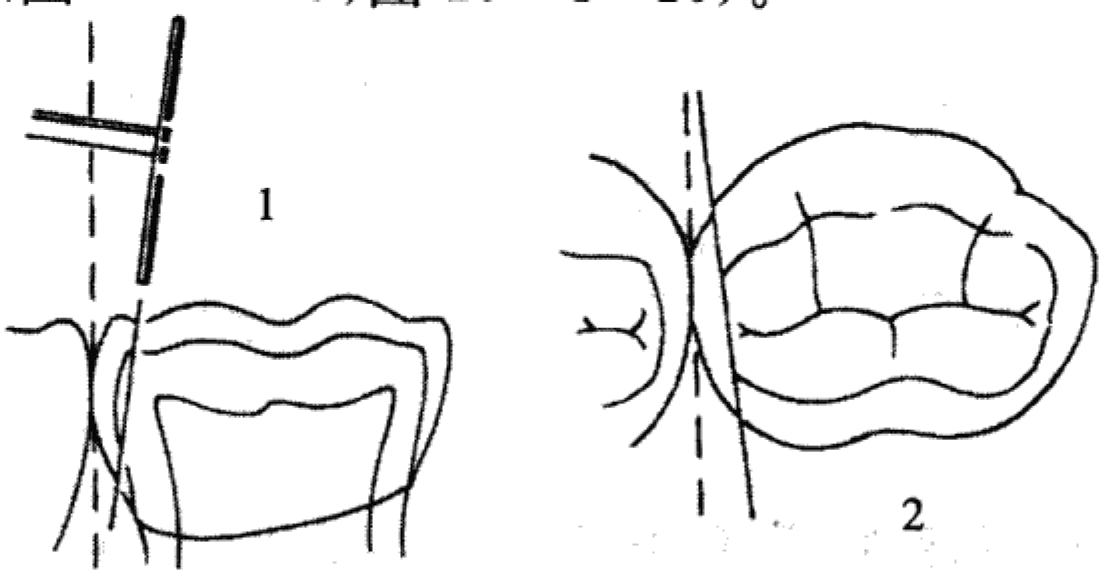


图 10－4－9　邻接面片切方向

1. 向牙尖倾斜　2. 向舌侧倾斜

（3）Willett 式嵌体洞：邻接面制备同片切式，咬合面是按外敞盒形洞向所有颊舌窝沟扩展而制备的洞形。因固位好，洞可制浅，是适合乳磨牙的嵌体修复洞形（图 10－4－11）。

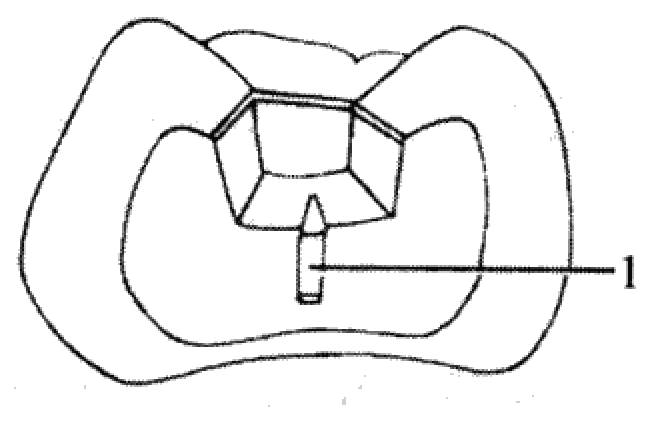


图 10－4－10　片切式嵌体洞邻接面观

1. 无阶梯有固位沟

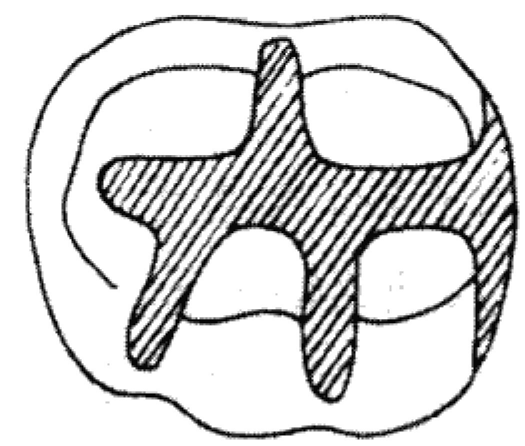


图 10－4－11　Willett 式嵌体洞

2. 基本步骤　去龋、制洞、取模、制蜡型，包埋铸造，工作模上试戴、调整咬合、磨光，口内试戴、抛光、黏固、调整咬合、抛光。

（七）全冠修复

常用于其他方法难以恢复其形态和功能的牙冠大面积龋损，颈部龋深而无法制备颈壁或与邻接牙间隙大的患牙。此外也适应于牙釉质发育不全、外伤牙的修复和缺隙保持器的固位体。乳磨牙多用预成金属壳冠，乳前牙多用复合树脂冠。

五、治疗中应注意的问题

对年幼者的龋病临床治疗有一定的难度，为使达到良好的疗效，应注意以下问题：

(一)取得家长的认同和患儿的配合

在治疗工作开始前应耐心详细地向家长说明治疗的目的、意义和选用的方法。除此，获取患儿的信赖、亲切的态度和熟练的技巧是使治疗操作等得以顺利进行的保证。

(二)药物的腐蚀与刺激

药物治疗乳牙龋齿或消毒窝洞时，由于硝酸银和氟化氨银等药物都有腐蚀性，操作时要做好隔湿，防止局部软组织化学性灼伤。

(三)意外露髓

制备洞形时一定要熟悉乳牙髓腔解剖特点，加强责任心，避免意外暴露健康牙髓，使患儿遭受痛苦。

(四)继发龋

指充填或冠修复后，与修复体相接之洞壁或洞底发生龋蚀。乳牙继发龋的特点为发展快、范围广并有多发的倾向。乳牙易产生继发龋的原因是：

1. 乳牙的矿化程度偏低，儿童喜食糖类，口腔卫生较差。
2. 制备洞形时，儿童不合作，感染的软化牙本质未除尽。
3. 受乳牙解剖形态的限制，在制备洞形时，不易达到预防性扩展、抗力形和固位形应有的要求，无基釉质或充填体折裂，而引起继发龋。
4. 乳牙颈部明显收缩，成形片与木楔的使用难以达到理想的要求，影响充填体恢复牙冠的外形或成品冠的周缘难以与牙体密合。
5. 牙龈乳头位置较高，操作时局部易因唾液、出血而污染，造成充填材料或冠黏结材料不密合。
6. 治疗时幼儿不合作或充填后患儿不遵守医嘱，过早咀嚼硬食物影响修复体质量。

(五)充填后疼痛

乳牙充填后发生疼痛或根尖肿痛的因素较多。制备洞形时的机械切削、振动及温度可刺激牙髓;近牙髓的窝洞,使用强刺激的消毒药,也可刺激牙髓;窝洞较深未垫底或垫底不完善,冷热易于传导而刺激牙髓;制备洞形时意外穿髓后未发觉或未及时处理,致充填后并发牙髓炎而疼痛。有时龋牙已露髓,但检查时未能发现,称之为隐性露髓。这种情况往往牙髓是有炎症的,甚至牙髓已坏死。后者因患儿于制备洞形时无反应,误认为正常,导致充填后并发根尖周炎,因此治疗中应注意患儿的反应及患牙的活力。充填体过高、充填体悬突等也可引起充填后咀嚼时疼痛,以及牙龈、牙周炎症。

(六)充填体折裂和脱落

无良好的固位力和抗力可致充填体折裂及脱落。窝洞周围所留牙体组织过薄、过锐易折裂而导致充填体脱落。又如充填材料调配不当、隔湿不彻底可影响材料的性能而易发生折裂或脱落。治疗后过早地咀嚼食物也易发生充填体折裂或脱落。

(七)牙体折裂

乳牙患龋常可同时发生于多个牙面上,若龋蚀范围较广,留存牙体组织少,充填后牙齿易折裂。因此应适当降低牙齿的功能尖或做成品冠修复。

(八)冠修复的脱落、穿孔及龈炎

选用的成品冠过大、冠缘与牙颈部不密合、黏结冠的黏固粉被溶解等,都可使冠修复后容易脱落。乳牙的成品冠薄、硬度较差,可发生磨损及穿孔。若修复时冠缘过度插入龈缘下刺激牙龈,或冠缘不合适易致食物滞留龈缘,刺激牙龈发生炎症。因此,在冠修复时一定要选用大小合适的冠,使冠与牙体紧密接触,黏结时用复合树脂注入冠内,可以避免冠的脱落与磨损穿孔。冠缘的修整及位置很重要,以免刺激牙龈。

(朱顶贵)

第五章　乳牙的牙髓病、根尖周病

第一节　乳牙的解剖生理特点

儿童牙髓病、根尖周病的临床症状和治疗原则与乳牙髓腔、根尖周的解剖生理特点有很大关系，因此必须熟悉掌握，才能更好地应用于临床实际。

乳牙的髓腔形态与恒牙的髓腔形态相近似，它与恒牙相比有下列特点：

一、乳牙牙体的解剖生理特点

1. 髓室宽大，年幼的乳牙冠髓、根髓腔分界不明显。

2. 髓角高，尤其是乳磨牙近中髓角细长，突入牙本质(图 10－5－1)。

3. 髓腔壁薄，即牙髓腔与牙冠表面距离近。

4. 髓室底薄，根分叉大、副根管多、变异大（图 10－5－2），故临床上乳牙根尖周炎瘘管位置多偏上，在髓底处。临床上经常见到牙髓尚未坏死，牙髓炎症已通过髓底和副根管，扩散到根分叉处组织引起炎症，甚至牙龈脓肿。

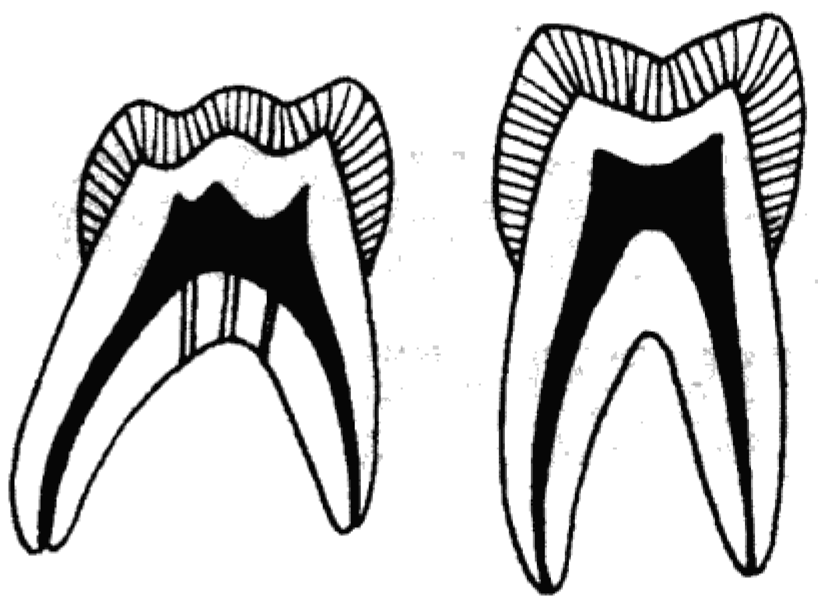


图 10－5－1　乳磨牙与恒牙的髓角形态

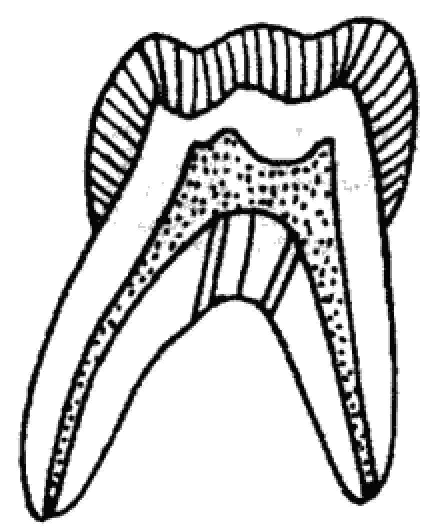


图 10－5－2　乳磨牙髓室底

5. 根尖孔粗大和牙根生理性吸收。乳牙在刚萌出时，根尖孔未完全发育形成，待牙根发育完成不久，又开始发生吸收，故根尖孔较恒牙粗大。乳牙的牙根存在生理性吸收和病理性吸收两种。乳牙牙根在替换期出现生理性吸收，活动期与静止期交替，故时而牙齿松动，时而稳定。在临床上需与病理性松动相鉴别。乳牙根在牙根发育完成后 1～3 年开始吸收，此阶段为牙根稳定期，在临床上是行根管治疗的最佳时机。

6. 乳牙硬组织有机成分高，钙化度低。牙本质小管粗大，渗透性强，尤其在颈部，故乳牙邻面龋极易使牙髓受到损伤。

7. 乳牙牙髓组织较恒牙组织疏松，胶原纤维少，血管分支多，血供丰富。感染后，炎症易于扩散，很快引起根尖周炎症。但若治疗及时，增生修复作用也很强。

乳前牙一般为单根管，上颌乳磨牙与恒牙相似，多为 3 个根管，颊侧 2 个，腭侧一个较粗大。下颌磨牙则变化大，可为 2～4 个根管。

乳牙牙髓的神经细胞未完全发育成熟，且神经纤维少，故感觉不如恒牙灵敏。临床上经常发现患儿牙龈肿痛才就诊。

二、乳牙牙周的解剖生理特点

1. 乳牙根尖周组织疏松，纤维成分少，主纤维不成束排列，脓液易从龈沟溢出。

2. 乳牙牙槽骨骨质疏松，血供充足。如有炎症，扩散迅速，易引起肿胀，出现全身症状。但若控制及时，炎症消退亦快。

三、乳牙与恒牙胚的关系

乳牙的下方有恒牙胚，前牙恒牙胚位于乳牙的舌面，后牙则位于乳磨牙的根分叉下方。故乳牙根尖周组织感染可引起恒牙胚的损伤，出现发育不全，发育迟缓。

第二节　治疗目的

乳牙是儿童咀嚼器官的重要组成部分，对儿童的生长发育及恒牙萌出、恒牙列形成、牙弓的正常发育及颅面部形态、发音、心理健康等都起着重要作用。所以对乳牙牙髓病根尖周病应及时治疗，尽可能保留患牙。

治疗目的主要有：

1. 减轻疼痛、消除症状。

2. 保留患牙，行使正常的咀嚼功能，以利儿童生长发育。

3. 促进颌面部、牙弓的正常发育。

4. 更好地发挥乳牙对继承恒牙胚的引导作用，消除根尖炎症对恒牙的影响。

第三节　检查和诊断

由于患儿不能像成人那样确切叙述病史、描述症状，家长亦不是亲身感受，难以明确代诉，临床检查的某些项目，对儿童使用时

可信度较成人低，加之牙髓病临床诊断和病理诊断的符合率较差，因此就更需要依靠医生耐心，仔细地检查，做出恰当的诊断。临床检查应注意下列几点：

(一)疼痛

1. 牙髓炎的疼痛有其特征性，所以仔细询问患儿和家长患牙疼痛的情况，是仅在饮食时受冷热刺激或食物嵌入龋洞时发生疼痛，还是自发性疼痛。特别是夜间自发痛，从中可推测病变的程度和范围。

2. 儿童无疼痛史不能作为牙髓无病变的依据。

3. 有自发痛史表明牙髓有炎症，不适宜保存活髓。

4. 有反复肿痛史的肯定有根尖周病变。

(二)肿胀和瘘管

1. 肿胀和瘘管是诊断根尖周病的主要依据。

2. 单根乳牙牙龈肿胀一般牙髓已完全坏死，多根乳牙牙龈肿胀，牙髓不一定全部坏死，仍可有部分活髓。

(三)叩痛和松动

1. 广泛的牙髓炎症或根尖周病变可出现叩痛，但较小儿童叙述不太可靠。

2. 乳牙有一定的生理性松动，为避免误诊，应与对颌同名牙作对比。

3. 检查患牙的松动度。若患牙牙髓虽仍有探痛等活力反应，但牙松动度明显，则说明炎症波及根尖周组织。

叩痛是通过叩诊检查来反应，可分为垂直叩诊和侧向叩诊两种方式。垂直叩诊反应根尖周情况，侧向叩诊反应某侧牙周情况。做该项检查时必须排除儿童不理解什么是叩诊疼痛反应，而误认为叩诊之局部感觉，加之惧怕心理而诉说的疼痛。

(四)临床肉眼检查

乳牙牙髓炎大多由深龋造成，有的龋洞看上去不深，但实际上已很接近牙髓，使牙髓受到侵犯。

1. 真正的龋源性露髓一般均有牙髓炎症。

2. 针尖大小的露髓，牙髓坏死可能性或大或小。

3. 较大的露髓或露髓处出血较多则表明牙髓有广泛的炎症。

(五)X 线检查

有助于乳牙牙髓病、根尖周病的诊断，选择治疗方法，推测预后，便于操作，应注意以下几点：

1. 髓腔的情况　了解龋洞深度及与髓腔的距离，髓腔有无钙化、吸收。

2. 根尖周组织的情况　根尖部或根分歧处有无骨质破坏，髓室底吸收或髓室底穿通，牙根生理性吸收的程度，根管的解剖形态、长度。

3. 继承恒牙胚发育状况　如牙囊外包绕骨壁是否完整，恒牙牙胚钙化发育程度。

但是，现在家长对 X 线的放射性危害考虑较多，尤其是对幼儿拍摄。如果通过临床一般检查已能确诊的，尽量少拍 X 线片。

(六)牙髓活力测试

临床上一般用温度测试和电测试两种方法(详见第一篇有关章节)。临床上无论是温度测试还是电测试，对乳牙虽有助于诊断，但对年龄幼小的儿童，很难获得可信赖的答复。

第四节　乳牙牙髓病

乳牙牙髓病指牙髓组织的疾病，发病因素为细菌毒素、化学药物、充填材料或制备洞型时机械切削产热等因素对牙髓的刺激，以及牙受猛烈撞击而影响牙髓活力，但临床上最多见的还是深龋而致的牙髓炎。

一、乳牙牙髓炎的发病特点

1. 多为慢性过程，出现急性症状大多为慢性炎症的急性发作。

2. 乳牙慢性牙髓炎可伴有根尖周感染，常见于根分歧下方的根尖周组织。这是由于根分歧处侧支根管多、髓室底壁薄，感染易扩散。

3. 牙髓炎症易引起牙根吸收。给临床治疗带来一定的难度。

二、乳牙牙髓病的临床表现和诊断要点

乳牙牙髓病根据临床表现一般分为四型：急性牙髓炎、慢性牙髓炎、牙髓坏死、牙髓变性。

(一)急性牙髓炎

急性牙髓炎大多有深龋、外伤史或最近有补牙史。临床表现主要是剧烈的疼痛，疼痛性质具有下列四个特点：①自发性阵发性疼痛。②疼痛在夜间加剧，平卧时加剧。患儿常夜里痛醒哭闹。③疼痛不定位。④温度刺激可使疼痛加剧，但乳牙牙髓炎对温度刺激的反应不如成人牙髓炎强烈。

临床检查一般均有深的龋洞，探之疼痛，叩之可有不适，或有充填物等。

诊断依据病史、疼痛的性质、检查及温度测试不难确诊。

(二)慢性牙髓炎

慢性牙髓炎大多数由龋病发展而来，是临床上最常见的牙髓病。一般按有无穿髓分为慢性开放性牙髓炎和慢性闭锁性牙髓炎。慢性开放性牙髓炎又可分为慢性溃疡性牙髓炎和慢性增生性牙髓炎。

临床表现不典型，由于症状较轻，不易引起家长重视，一般可有轻微疼痛，或进食时食物嵌塞，或过冷过热刺激时才引起疼痛。刺激除去后，疼痛常保持一段时间。临床检查一般有深龋，可有穿髓孔，探之疼痛、出血。慢性增生性牙髓炎，可探及髓室息肉，乳牙髓底较薄，髓室底穿较恒牙多见，故要仔细检查息肉蒂部加以鉴别，但息肉探之疼痛，患儿一般不能配合，故需 X 线片加以确诊。

根据临床表现不难诊断。有髓室息肉者需查明蒂部来源。

（三）牙髓坏死

牙髓坏死多数是牙髓炎进一步发展的结果，从局部坏死发展到全部坏死，一般无明显临床症状，往往是由于抵抗力下降，引起根尖周炎出现疼痛时才就诊。牙冠可变色，呈暗黄色或暗灰色。深龋已穿髓者，探之无痛觉，开髓时有恶臭味，X 线片可见根尖区硬骨板破损，骨质稀疏。

诊断主要根据牙冠变色，牙髓已无活力，开髓时有恶臭。

（四）牙髓变性

牙髓变性，乳牙主要是牙体吸收。乳牙有生理性吸收和病理性吸收两种：生理性吸收是指乳牙牙根吸收；病理性吸收有内吸收和外吸收，一般无自觉症状，往往是出现患牙松动时就诊，内吸收时牙冠可呈粉红色。

诊断主要依据 X 线片，观察到牙体吸收。

三、乳牙牙髓病的治疗

在诊断乳牙牙髓病变时，应根据患牙的病情，生理状态以及患儿的年龄给出治疗方案。乳牙牙髓组织血管丰富、组织疏松，防御力和恢复力强，是牙髓治疗的有利因素。特别是对年幼的儿童，为使乳牙尽量保存至生理替换期，保存活髓是应当加以重视的。但由于牙髓组织随着牙根生理性吸收而发生变化，这就应以保留患牙为主，而非强调保留活髓组织。

乳牙牙髓病的治疗方法有下列几种：

（一）盖髓术

盖髓术，是指在严格的消毒条件下，将盖髓剂覆盖在已经显露或即将显露的牙髓组织上，隔离外界刺激，促使牙髓形成修复性牙本质，从而保留牙髓活力的一种治疗方法。

目前临床上应用最广泛的盖髓剂是氢氧化钙制剂，它能诱导修复性牙本质形成，其强碱性有中和酸性产物、抗菌和钙化作用。但氢氧化钙有较强的细胞毒性，长期可引起牙髓退变、内吸收且无

直接杀菌作用。应用氢氧化钙后，盖髓创面形成的修复性牙本质称为牙本质桥。在术后1个月X线片上可见明显的牙本质桥，牙本质桥下方的牙髓组织保持活力，无炎症细胞。由于氢氧化钙的缺点，国内外学者都在找寻一种理想的盖髓剂。目前研究较多的是生物制剂，如磷酸钙、骨形成蛋白(BMP)、牙本质磷蛋白、纤维黏结蛋白(FN)、超氧化物歧化酶等。

1. 直接盖髓术　是指将盖髓剂直接覆盖于穿髓处。

(1)适应证：健康、可逆的牙髓组织。①制备洞型时意外露髓、露髓孔直径≤1 mm。②外伤露髓时间短，一般不超过5小时，牙髓未被污染。

(2)禁忌证：①龋源性露髓或有牙髓炎和根尖周炎的患牙。②露髓孔直径＞1 mm。③外伤后牙髓暴露时间过长，并被污染。

(3)操作方法：参见第六篇。

(4)术后观察与疗效判定：术后观察项目包括一般症状、牙髓活力测验、X线片检查。在术后1～2天有不适感或对冷热刺激敏感，多属正常现象。此类症状若持续1～2周后，经处理仍未减轻消失者，或症状渐加重者为治疗失败，应改用其他治疗。术后3个月、6个月、12个月按期复查。复查时检查牙髓活力，X线片观察穿髓孔处钙化情况及根尖发育情况。经过1～2年的观察，才可准确判断疗效。

(5)操作注意点：①严格消毒隔湿，对备洞可能露髓的牙齿，必须按照盖髓术要求准备，逐层去除污染物质，一旦露髓及时采取措施。②窝洞冲洗用温生理盐水，减少对牙髓的刺激。③窝洞消毒用刺激性小的药物，不能用酚制剂。④盖髓剂要准确地放在露髓孔处，暂封时切忌加压。⑤去除暂封时必须小心，不能将暂封物全部除去，再次露髓。⑥术中使用器械钻磨牙体组织时，注意冷却，减少对牙髓组织的刺激。

2. 间接盖髓术　是指对深龋、外伤近髓无牙髓炎症或变性，无牙痛史的患牙进行的盖髓术。通过此治疗抑制龋蚀进一步发展，

促进修复性牙本质形成，使脱钙的牙本质再矿化，保护牙髓。

(1)适应证：深龋、外伤近髓无明显牙髓炎症状。

(2)操作方法：与直接盖髓术大致相同。

(二)牙髓切断术

牙髓切断术(pulpotomy)的目的是去除感染的冠髓，保存未污染的根髓，可分为活髓切断术和失活后断髓术。

1. 活髓切断术　适用于炎症仅局限在冠髓，把冠髓切除，用促进创面愈合形成钙化或组织固定的药物覆盖于断面上，保持根髓的活性。这在儿童牙科的髓病治疗中是一个常用的方法。乳牙的活髓切断术，依据所用药物的不同分为氢氧化钙活髓切断术、甲醛甲酚(Fc)活髓切断术、戊二醛活髓切断术。

(1)适应证：深龋、外伤露髓或乳牙的各种急、慢性炎症，只局限于冠髓。

(2)禁忌证：①牙齿接近脱落期，牙根吸收超过根长1/2，或下方继承恒牙的牙冠无骨覆盖。②有自发痛史。③根尖或根分歧病变。④牙髓有浆液性或脓性渗出物。⑤冠髓切除后不能控制出血。⑥患牙有瘘管存在。

(3)操作要点：①无痛操作至关重要。②注意无菌操作。③去冠髓时不能伤及根髓，髓室中不能残留牙髓组织，若有出血可用1%肾上腺素小棉球轻压止血。④放置盖髓剂避免加压。⑤用温的冲洗液冲洗，减少对牙髓组织的刺激。⑥操作过程中应注意观察牙髓组织的情况，露髓和断髓面有少许出血，组织呈鲜红色的是适应证；若渗血明显、量多，组织呈暗红色，说明炎症范围广，应选择相应的治疗方法。

(4)成功的标准：①牙齿无任何临床症状，能正常行使咀嚼功能。②X线片示牙根无内、外吸收，根尖周组织无病理改变，恒牙胚发育正常。

(5)优缺点：此法疗程短、能保存根髓活力，但操作要求高，消毒严格，一次治疗时间偏长，患儿不易耐受，一般对不合作儿童不做。

氢氧化钙活髓切断术在乳牙的成功率较低，原因可能与牙髓炎的临床诊断和病理诊断是否一致有关。失败病例可见牙根吸收、根分歧部位牙槽骨吸收、根管内外吸收及牙齿松动。

Fc(fornoeresol)活髓切断术：由于 Fc 药物有一定的杀菌抑菌、消毒和对组织的固定作用，因而此治疗在适应证的选择上比氢氧化钙活髓切断术宽。Fc 活髓切断术是将浸有 Fc 药液的棉球放置在牙髓断面上 3～5 分钟，然后去除棉球，断面上敷以 Fc、丁香油各 1 滴与氧化锌调拌成的糊剂。

戊二醛活髓切断术：戊二醛是一种超微结构保存好、渗透较快的固定剂。与 Fc 比较具有下例优点：①固定组织的作用比 Fc 快。②不透过根尖孔，而 Fc 分子可透过根尖孔分布在牙本质、牙周韧带、骨，甚至继承恒牙胚。③对组织的毒性比较低，故近几年戊二醛活髓切断术已渐渐替代了 Fc 活髓切断术。

2. 髓失活后牙髓切断术，又称干髓术　是用失活剂使牙髓失活后，将干髓剂置于根髓断面，使残留的根髓组织呈干尸状，处于无菌状态，并利用牙周膜的生理修复功能形成纤维瘢痕组织，使根尖孔封闭钙化，维持牙齿的正常功能。失活剂在乳牙多用金属砷或多聚甲醛。

(1)髓失活后牙髓切断术原则上适用于牙根稳定期乳磨牙牙髓炎或根尖周炎不合作患儿。一般分 2 次完成：

第 1 次治疗先用失活剂使牙髓失去活性，7～10 天复诊。亦可在局部麻醉下去除冠髓，将 Fc 棉球封入窝洞失活根髓。嘱家长提醒患儿不能用封药侧牙咀嚼食物。

第 2 次治疗完成充填：①复诊时检查患儿封物是否完好，有无叩痛。②若封物完整，无叩痛，牙龈组织完好，去除暂封物，取出失活剂，去尽龋蚀，制备洞型，揭去髓室顶，挖去已失活冠髓并去除根管口下根髓约 1mm。③用无水酒精干燥髓腔，将蘸有 Fc 的小棉球放在根髓断面 1～2 分钟，俗称“Fc”浴。④放干髓剂：将适量干髓剂放于根管口轻压使其紧贴根髓。⑤磷酸锌黏固粉垫底，永久充

填。如果复诊时有叩痛/探痛出血等，可用 Fc 棉球换一次药。

（2）操作注意事项：①严格掌握适应证。②不能用亚砷酸作失活剂。③必须明确告知患儿家长按时复诊及不按时复诊的严重后果，并让家长提醒患儿封药侧不能咀嚼食物。④邻面洞封失活剂时必须初步制备洞型并严密隔湿。暂封剂不能太干，以免使失活剂移位或嵌入穿髓孔引起剧痛，亦可先用磷酸锌黏固粉在邻面做壁后再封失活剂，以免药物渗漏。⑤干髓剂不能放在髓室底。

（3）干髓术治疗中可能出现的问题及预防：

1）封失活剂后牙齿疼痛：封失活剂后立即疼痛，若疼痛不严重可向家长解释清楚，一般几小时后疼痛可缓解。但如果疼痛剧烈，则应立即拆除暂封，用丁香油小棉球安抚止痛，待疼痛缓解后，再封入失活剂，切忌加压。

2）失活剂烧伤牙龈、牙槽骨的处理：用锐利挖匙挖去坏死组织，直刮到患儿有疼痛感，露出新鲜肉芽组织，用 3％双氧水冲洗，然后置入碘制剂或碘仿纱条。

3）失活剂烧灼根尖组织引起化学性根尖周炎。因封药时间过长，根尖孔粗大或替换期乳牙根吸收明显等原因，应将牙髓全部拔除，用 3％双氧水和生理盐水交替冲洗、吸干。根管内封入碘仿糊剂，待症状消除后用碘仿糊剂根充。

4）干髓治疗后疼痛：①一般隐痛，多为组织反应，1～2 周可消除。②患牙明显叩痛，松动，牙龈肿胀表明根尖周组织有病变，应立即开放，症状缓解后改行根管治疗。③轻微叩痛，充填物有亮点，应调𬌗。④若出现自发痛、冷热痛加剧则为残髓炎，应重新治疗。

干髓术因操作简单，价格低廉，消除症状立竿见影，而仍在临床应用。但乳牙干髓术可引起牙根过早吸收，且因乳牙根髓较粗大，不易干化，免疫学研究干髓剂可作为一种抗原或半抗原引起根尖周组织的免疫反应，在国外已很少应用。但对于不能和医生合作的幼儿，及医疗条件、经济条件受限时仍可适用。

(三)牙髓摘除术(pulpectomy)

是将感染的牙髓组织全部摘除，根管消毒预备后用根管充填材料将根管充填而保留感染患牙的一种治疗方法。适用于全部牙髓炎、牙髓坏死或坏疽。操作步骤同根管治疗。

第五节　乳牙根尖周病

乳牙根尖周病是指根尖周围组织或根分歧部的牙骨质、牙周膜、牙槽骨等组织的炎症。主要由牙髓病发展而来，牙齿外伤，不当的牙髓治疗如失活剂烧灼，扩根时操作粗暴，物理、化学刺激等亦可引起根尖周病。乳牙根尖周炎可分为急性根尖周炎和慢性根尖周炎，两者可互相转化。

一、发病特点

1. 早期症状不明显，就诊时病变已较严重。
2. 根尖周脓肿或瘘管多发生在根分歧部位。
3. 乳牙根尖周感染时易从牙龈沟排脓，多次发作的病人治疗不易成功。
4. 乳牙根尖周感染扩散迅速，很快达骨膜下，且不易局限化，迅速导致间隙感染，出现全身症状。

二、临床表现和诊断

1. 急性根尖周炎　有自发性、持续性且较局限性的疼痛，不敢咬合，患儿多数不肯进食。患儿一般能准确指出疼痛的患牙，检查时多能发现龋齿，叩痛明显，牙齿可松动。若发展到急性根尖周脓肿时，出现牙龈红肿，压痛，所属淋巴结肿大，触痛，间隙感染时可伴有全身症状。

2. 慢性根尖周炎　一般无明显自觉症状，在根分歧处或根尖处可见瘘管，常有反复肿痛史。当抵抗力下降时可急性发作，一般

都是家长无意中发现瘘管或行其他牙治疗时发现。X 射线可显示根尖区或根分歧区骨质破坏透射影。

三、乳牙根尖周炎的治疗

治疗原则:控制病变、保留患牙至正常替换期。

(一)急性根尖周炎的应急处理

急性根尖周炎根尖脓肿应及时开髓引流,迅速减轻患儿的痛苦。

1. 开髓引流　从龋洞距髓角最近的部位开髓。幼儿最好用圆钻防止患儿头部突然转动而损伤牙龈、唇颊黏膜。开髓时动作要轻,应注意固定患牙,沿穿髓孔处揭去髓室顶,拔除根管内残髓使根管通畅。用次氯酸钠、双氧水和生理盐水交替冲洗,调𬌗,并在髓室内放入浸有消炎止痛药物的小棉球,以防食物嵌入堵塞引起剧痛。

2. 脓肿切开　当急性根尖脓肿发展到骨膜下或黏膜下,脓肿波动明显时,必须同时切开排脓引流,才能有效控制炎症。脓腔较深时放置引流条 1～2 天。

3. 全身治疗　当急性感染出现间隙感染并伴有全身症状时,应配合全身治疗,给予抗生素支持疗法。

急性根尖周炎的患牙若牙体、根尖周组织破坏不严重,牙根生理性吸收不明显,急性炎症控制后可行根管治疗。急性炎症期患牙松动明显,不能以松动度作为拔牙适应证的唯一指标,待炎症控制后,观察松动度。慢性根尖周炎应根据该牙是否已达替换期,病理性松动度,牙体破坏程度,牙根吸收情况,根分歧或根尖骨质破坏范围及病变与继承恒牙胚的关系而决定患牙是否保留。

(二)根管治疗术(root canal therapy)

根管治疗是用机械和化学处理的方法,清除根管内的感染组织,经根管冲洗消毒并用可吸收的充填材料充填根管,从而促进病变的根尖周组织愈合的一种治疗方法。

1. 适应证　各型乳牙牙髓炎，根尖周病变。

2. 操作步骤

(1)去龋开髓：去尽龋蚀，制备洞型，开髓一般用圆钻，磨牙开髓从最粗大的根管处进行，开髓后用圆钻沿髓室做提拉动作，切忌用裂钻向深部钻入以免伤及髓底，尤其下颌第1乳磨牙。

(2)根管预备：①拔髓，测定工作长度。开髓后立即冲洗髓腔，擦干，检查根管口，用大小合适的拔髓针沿根管壁慢慢插入达根管1/3处，旋转一圈，再将拔髓针直线拉出，切忌将拔髓针超出根尖孔。乳牙由于根尖孔粗大，不像恒牙有明显的阻力感。②清理、扩大和冲洗，三者交替进行。可选用手工或机械预备，一般根管扩大3号(25＃)即可。根管冲洗不要使用刺激性大的药物，一般用注射器注入，不可加压插入冲洗，最后必须用生理盐水或蒸馏水结束。

(3)根管消毒：根管冲洗、拭干，将浸有消毒液的小棉捻置入根管或将浸有药液的棉球置于根管口，上置干棉球用氧化锌丁香油暂封1周。常用的根管消毒液有氢氧化钙、碘仿糊剂、抗生素等。

(4)根管充填：1周后复诊，若无症状，去除暂封，干燥根管，用预备根管的扩大针反复旋转，将根充糊剂导入根管。从最大型号依次到最小型号，然后再用黏稠的糊剂加压向根管内充填。初学者不易充满根管，应常规摄X线片，了解根充的完好程度。

(5)术后应嘱注意事项和定期复查，短期内出现肿胀疼痛，不必取出根充剂，有条件可配合理疗。

(6)充填材料：乳牙的充填材料应选择能被吸收的材料。由于乳牙根有生理性吸收，将被恒牙代替，一般用氢氧化钙制剂，如vitapex，还有碘仿糊剂、氧化锌糊剂、抗生素糊剂等。

(7)操作注意事项：①根管预备时扩大针切忌超出根尖孔，以免将感染物质推出根尖孔或损伤继承恒牙胚。②根管充填时只能用糊剂，不能用牙胶尖等不吸收材料。③操作时器械不能松脱，因儿童配合性差，随时可能活动，以防进入食管或气管。④术后常规拍X线片，检查根管充填是否密合到位。

(三)变异干髓法

是在干髓法的基础上提出的，扩大了治疗的适应证，是针对距替换期近或出于经济原因考虑的乳牙根尖周炎的一种姑息疗法，以达到尽量保留患牙。一般分2次完成治疗，第1次：去龋揭顶，尽量除去根髓及根管内的感染物质，用次氯酸钠，3%双氧水，生理盐水交替冲洗，隔湿吸干。在根管口放浸有Fc的小棉球，丁香油氧化锌暂封，1周复诊。如有急性炎症则先开髓引流，待急性炎症缓解后再封药。第2次拆除暂封，将具有杀菌作用的药物放在根管口，以维持根管内的无菌状态。

乳牙不能行塑化治疗，因乳牙根尖孔粗大，塑化液易渗出引起化学性根尖周炎及伤及继承恒牙胚。

变异干髓术虽然扩大了适应证，但存在一系列问题，如药物放在根管口很难维持根管内的无菌状态，根尖周病难以愈合；再者根尖周炎症反复发作，根管口上方永久充填使炎症不易引流，易向下方恒牙胚发展，故应慎用。对处于重要位置，距离替换期尚远的乳磨牙，禁用。

(四)髓室底穿通乳牙的保留

乳牙由于根分歧处侧副根管多，髓室底薄，龋坏迅速发展易损伤髓室底，临床上髓室底穿的乳牙最好能保留到替换期，尤其是位置重要的乳牙，如第2乳磨牙，可用具有抗菌性、对组织刺激小，又能促进牙本质修复的药物，如vitapex，碘仿糊剂，放在髓室底及根管内，观察1～2周。无症状者永久充填维持到继承恒牙正常萌出。

（杨杭玲　葛久禹）

第六章　年轻恒牙的牙髓病、根尖周病

第一节　临床特点和治疗原则

一、临床特点

年轻恒牙，即恒牙虽已萌出，但未达到殆面，在形态结构上尚未完全形成和成熟的恒牙。

年轻恒牙的牙髓病、根尖周病的发生，与年轻恒牙的解剖特点密切相关。由于年轻恒牙萌出不久，硬组织较薄，矿化程度低，溶解度高，渗透性强，故年轻恒牙患龋率高，一旦龋病发生，发展迅速，很快即感染牙髓组织，甚至迅速进入根尖周组织。根据年轻恒牙解剖的特殊性，其牙髓病、根尖周病所表现的特点如下：

1. 年轻恒牙的牙髓炎症，多数是由龋病、牙齿外伤和牙齿结构异常引起的，也有的是由医源性因素造成的。

2. 龋病引起的牙髓炎症，多数是慢性炎症。深龋使得牙髓暴露广泛、形成慢性增生性牙髓炎，髓腔内形成牙髓息肉。牙髓的慢性炎症常可引起牙髓炎的急性发作。牙齿受到创伤，或龋坏备洞意外露髓时，牙髓可能发生急性炎症，若不及时处理，牙髓炎症波及根髓，可出现牙髓坏死，造成根尖周组织炎症和根尖周病变。

3. 年轻恒牙根尖周病变是牙髓病的延续发展而继发牙髓坏死，炎症可通过宽大的根管及根尖孔到达根尖周组织，引起急性根尖周组织炎症，并且当机体抵抗力下降，根尖引流不畅时，会导致急性根尖周炎的发生。如及时建立引流，减轻髓腔内压力，急性炎症可转为慢性炎症。

4. 年轻恒牙具有牙髓组织和根尖周组织疏松，血液丰富，生活力旺盛，抗病能力及修复能力强的特点，有利于控制和消除感染。反之，若感染不能及时得到控制，炎症易通过疏松的牙髓组织及粗大的根尖孔，快速扩散至根尖周组织，造成急性根尖周炎。

二、治疗原则

年轻恒牙在萌出后 2～3 年，牙根才能发育至正常的长度。而根管及根尖孔的发育则是在萌出后 3～5 年时间内完成，年轻恒牙牙髓一旦坏死，牙根就停止发育，呈短而开放的牙根。因此，牙根的继续发育依赖于牙髓的作用。

牙髓组织对牙齿发育形成有以下功能：①形成功能。②营养功能。③感觉功能。④防御功能。任何原因造成的牙髓组织病变，都可影响牙根的继续发育，年轻恒牙牙髓坏死后，牙根将不再发育，因此，在牙髓的治疗中，保存年轻恒牙生活牙髓是首选治疗。其治疗原则是：尽力保留全部生活牙髓组织；若不能保留全部活髓，也应保留部分根部活髓和保存牙乳头活力；若以上治疗方法均不可能时，应保存牙齿。

第二节　年轻恒牙活髓保存治疗的生物学基础

年轻恒牙活髓保存治疗(the conservation of pulp permanent in youth)是保存全部或部分生活牙髓的治疗方法。在牙根尚未发育完全的年轻恒牙牙髓病治疗中,保存生活牙髓组织是符合生物学观点的首选治疗。

活髓保存治疗有盖髓术和活髓切断术两种方法,盖髓术是保存全部牙髓的治疗方法,活髓切断术是保留部分活髓的治疗方法。根据受损牙髓的炎症性质、程度以及牙髓是否外露而决定不同的活髓保存治疗方法。

年轻恒牙活髓保存治疗的生物学基础包括牙髓的自我修复潜能和盖髓剂的生物学作用。

一、年轻恒牙牙髓的自我修复的潜能和特点

1. 牙髓自我修复的潜能　年轻恒牙牙髓具有一种自我修复的潜能,是牙髓组织固有的生物学功能。牙髓组织在受到损伤感染时,其储备的未分化细胞可分化为成牙本质细胞,分泌牙本质基质,将牙髓与损伤感染面分离,从而使牙髓具备了损伤修复的潜能。这种潜能是牙髓活髓保存治疗的生物学基础。应用合适的盖髓材料,将牙髓与感染组织隔离,为牙髓组织的自我修复提供良好的生物学环境,对活髓保存起到了重要作用。

2. 牙髓自我修复的特点　牙髓为机体的特殊组织,其修复方式具有其特殊性,即以牙本质桥形成为特征。牙本质桥是在暴露的牙髓创面上短期内新生的一层牙本质壁,或X线片显示为带状钙化物的硬组织。牙本质桥的形成是牙本质修复的表现,是牙髓固有的自我修复能力,所以认为牙髓断面上新生牙本质可形成硬组织屏障,封闭牙髓断面,是理想的愈合方式。牙本质修复的基础

是牙髓细胞具有再分化的潜能。当各种因素引起牙髓损伤时，牙髓组织即能表现出自我修复潜能，包括修复性牙本质形成在内的防御性反应。

二、年轻恒牙牙髓损伤修复的相关成分

年轻恒牙修复的相关成分包括有形成分和活性物质。

1. 牙髓细胞、血管　牙髓细胞是牙髓主体细胞，也是牙髓主要的功能细胞，说明牙髓组织具有分化成牙本质细胞和形成修复性牙本质的潜力。

2. 免疫细胞、HLA-Ⅱ类抗原表达细胞、内皮细胞等对年轻恒牙牙髓具有强大的免疫防御力和免疫应答的能力，参与免疫调控和牙髓修复。

3. 年轻恒牙牙髓中的细胞外基质　参与牙本质细胞的分化过程及牙髓损伤的修复过程。

4. 牙髓组织中的神经及神经肽　牙髓神经中有丰富的躯体感觉神经和自律神经。神经肽主要分布于神经组织，在信息传递中起递质和调质作用，例如，免疫反应性 P 物质（SP-IR）、降钙素基因相关肽（CGRP），在炎症和修复过程中呈明显的动态反应性变化。在传递信息到中枢时，参与组织的炎症和修复过程。

5. 牙髓细胞中碱性磷酸酶（ALP）　在体内广泛分布，在牙髓形成功能和修复功能中是不可缺少的酶。较为肯定的是它与牙本质沉积、矿化过程密切相关，它直接作用于穿髓点，可使牙髓细胞分化为成牙本质细胞和牙本质基质的形成。

6. 牙髓中的细胞因子　生长转化因子、骨形成蛋白（BMP）、表皮生长因子（EGF）等细胞因子在炎症和组织修复中的分布，表明细胞因子在牙髓修复中发挥了重要作用。有研究证实人牙本质中含有 TGF-β，在牙髓损伤时（如龋病），细菌所产生的酸可以溶解牙本质中的 TGF-β 并使其活化，参与牙髓的修复。

虽然年轻恒牙牙髓组织有较强的修复能力，但这种修复能力

会受到多种因素的影响和制约，因此，选择适应证和理想的活髓保存盖髓材料是十分重要的。

三、盖髓剂的生物学作用

盖髓剂主要用于覆盖近髓的牙本质面和已暴露牙髓的创面上，以保护牙髓，并控制牙髓炎症，隔绝外来刺激，促进牙髓的自我修复能力和硬组织愈合。

1. 盖髓剂应具备的条件

(1)对牙髓组织有较好的组织相溶性。

(2)对牙髓无刺激、无毒性。

(3)有较强的杀菌作用或抑菌作用。

(4)有较强的渗透作用。

(5)有诱导修复性牙本质形成功能，能促进牙本质桥形成。

(6)药效稳定持久。

(7)具有 X 线阻射性，便于临床检查观察。

(8)成本低、使用方便。

2. 氢氧化钙的作用　氢氧化钙(CH)用于盖髓治疗以来，已有60年历史，至今仍广泛应用于临床，它有促进牙髓、牙本质修复的功能。在氢氧化钙的强碱性和钙离子的共同作用下，完成其保存生活牙髓，促进牙根继续发育形成的目的。

(1)氢氧化钙的强碱性作用：具有较强的抑菌作用，能诱导组织矿化修复，促进钙化封闭根尖孔。在碱性条件下，钙离子与磷酸根离子形成磷酸钙沉积于变性坏死层或牙本质小管中，降低细菌的渗透性。

(2)盖髓后的组织学特点：氢氧化钙与牙髓组织紧密接触，出现表层凝固性坏死。坏死组织与牙髓有良好的亲和性，缓和氢氧化钙持续的直接作用，保护深部牙髓。

(3)氢氧化钙中的钙离子作用：研究表明，盖髓剂中的钙离子仅存在于坏死层和侧壁的牙本质小管中，并不存在于牙本质桥中。

有学者认为，氢氧化钙提供的钙离子能激活补体途径和钙依赖性的 ATP 酶，从而促进免疫反应和硬组织新生，这一过程中，氢氧化钙中的钙离子发挥了重要作用。

（4）氢氧化钙的其他作用：氢氧化钙的强碱性和钙离子共同作用还刺激了牙髓细胞 ALP 的活性，因 ALP 与牙本质沉积和矿化有关，是牙本质修复不可缺少的酶，故氢氧化钙可通过 ALP 的作用促进牙髓细胞的分化和修复。

3. 磷酸钙类生物材料　包括不溶性的羟基磷灰石（HA）和具有生物自降解作用的磷酸三钙（TCP），是人工合成的磷酸盐材料。羟基磷灰石含有能够通过人体正常新陈代谢的途径进行置换的钙磷元素，具有良好的化学稳定性和生物相容性，保护牙髓组织，对牙髓无毒性和副作用，不引起炎症反应，能够促进骨样牙本质的形成和牙髓组织愈合。

（1）羟基磷灰石盖髓后牙髓组织愈合特点：羟基磷灰石与牙髓组织接触不出现凝固坏死层，所形成的颗粒为核心的新生牙本质瘤，不含管样牙本质，牙髓无炎症反应，不发生退变。

（2）羟基磷灰石作为盖髓剂的局限性：不具备抗菌、抑菌性能。为了提高对牙髓保护作用和抗菌能力，应采用羟基磷灰石的复合材料，加入有效的不影响羟基磷灰石本身盖髓作用的抗菌剂，增强羟基磷灰石的盖髓作用。

4. 骨形成蛋白

（1）骨形成蛋白盖髓后牙髓组织愈合的特点：骨形成蛋白（BMP）是一种高效的骨诱导物质，可促进牙髓细胞的分化，诱导牙本质形成，在牙本质形成过程中，伴随大量内源性 BMP 的产生，作用于未分化间叶细胞，使之继续分化形成牙本质。应用 BMP 直接盖髓，术后 2 周可在露髓处见到牙本质桥开始形成。

（2）骨形成蛋白作为盖髓剂的局限性：①BMP 是一种蛋白质，易被体内的蛋白酶破坏，不能提供牙本质桥形成的支架，故单独使用不能发挥其作用。②BMP 是一种酸性物质，强碱性环境会使其

失去生物活性，故不宜与氢氧化钙等强碱性药物复合使用。③BMP 制备过程复杂且费用高。这些缺点限制了它的应用。

第三节　年轻恒牙的活髓保存治疗

活髓保存治疗的方法是指盖髓术（间接盖髓术和直接盖髓术）、活髓切断术。临床上根据牙髓损伤及炎症性质、程度以及牙髓是否外露而选择相应的活髓保存方法，以达到消除牙髓炎症、根尖继续发育完成的目的。

一、盖髓术

盖髓术是一种保存全部活髓的治疗方法，即在近牙髓的牙本质或已暴露的牙髓面上，覆盖具有保护牙髓活力和防止牙髓受感染后可能出现牙髓病变的药物，使牙髓不被感染和防止病变。

（一）间接盖髓术

间接盖髓术是将药物置于接近牙髓的牙本质上，通过药物的作用控制牙髓炎症，促进软化牙本质再矿化和修复性牙本质沉积，保存全部牙髓活力的方法。

1. 原理　牙髓对外来刺激有一定的防御和修复能力。牙髓对龋病最常见的反应是牙本质硬化，硬化层中牙本质小管部分或全部地被磷灰石和白磷钙石（whiteockite）晶体等矿物质阻塞，以减少牙本质通透性进而保护牙髓。牙髓限制毒性产物扩散的另一种反应是修复性牙本质，修复性牙本质是阻止细菌及其产物进入牙髓的屏障。

2. 适应证

（1）深龋近髓、外伤牙折近髓、无明显牙髓症状的年轻恒牙

（2）深龋引起的可复性牙髓炎，牙髓活力测试在正常范围，X 线片显示根尖周组织正常的年轻恒牙。

3. 操作步骤　参见第六篇。

间接盖髓术不仅是针对深龋，而且是针对牙髓炎症的治疗方法，后者治疗目的是控制牙髓炎症，保存全部牙髓活力。深龋下方的牙髓组织可能是健康的，也可能有炎症，因而对有深龋的年轻恒牙，难以确定牙髓状况时，应常规在洞底覆盖盖髓剂，从而尽可能争取保存活髓的机会，有利于牙根的继续发育。

4. 注意事项

(1)去尽龋坏操作中，当接近牙髓时，切勿探入和加压。

(2)2 周内出现自发痛，应做牙髓治疗；若仅有刺激痛，无自发痛，可继续观察。

(3)深龋与慢性闭锁性牙髓炎诊断不明时，可用氧化锌丁香油黏固剂暂封安抚，在诊断明确后再选择适当的治疗方法。

(二)直接盖髓术

是用药物覆盖牙髓暴露面，保护牙髓活力，以消除牙髓的炎症，促进牙根发育形成和修复的方法。

1. 原理　牙髓细胞在受到刺激后发生分化，产生成牙本质样细胞，使损伤的牙髓愈合。直接盖髓术是将盖髓剂覆盖在暴露的牙髓创面上以消除感染和炎症，保护牙髓组织，使其恢复健康。

牙髓暴露、牙根未发育完成的患牙，进行直接盖髓术保存活髓，直至牙根发育完成，再进行常规的根管治疗术。

2. 适应证

(1)根尖孔尚未形成，因机械性、外伤性因素露髓的年轻恒牙。受伤后牙髓无明显污染。

(2)健康牙髓的意外穿髓，穿髓孔直径不超过 1 mm 的年轻恒牙。

(3)无明显症状或症状轻微的深龋露髓。

3. 禁忌证

(1)牙髓意外穿髓，穿髓孔较大，渗血明显，不易覆盖的露髓面。

(2)临床检查有慢性牙髓炎或根尖周炎表现的年轻恒牙。

(3)露髓时间长，污染严重，有自发痛病史的患牙。

4. 操作步骤　参见第六篇。

经过盖髓治疗后的患牙，1～2 周内可能会对温度刺激比较敏感，可去除暂封物，更换盖髓剂。更换药物时应注意无菌操作，避免再感染，直到症状完全消除再进行永久充填。

患牙盖髓治疗后若出现自发痛、夜间痛等症状，表明病情已向不可复性牙髓炎发展，应改行根尖诱导成形术治疗。

5. 注意事项　手术操作过程必须注意无菌、隔湿、防止污染和避免检查露髓点时的机械损伤。

6. 治疗后牙髓组织的转归　有以下几种情况：①外伤引起的意外露髓，因盖髓治疗前牙髓无明显感染，愈合效果好，经直接盖髓后，在露髓孔处血凝块形成，其下方的牙髓组织充血，出现暂时性炎症反应，随后血凝块机化，成牙本质细胞样细胞形成修复性牙本质，封闭穿髓孔，这种修复往往在术后 2 个月左右完成。②深龋露髓患牙经直接盖髓后，牙髓组织内残留的毒性产物可以引起慢性炎症反应，出现疼痛症状，或因循环障碍导致牙髓钙化或牙内吸收。

直接盖髓治疗后，应定期复查以判断疗效，即半年复查 1 次，复查 2 年。通过观察临床表现、牙髓活力测验及 X 线检查等确定治疗是否成功，如果出现异常应立即进行根尖诱导成形术。

二、活髓切断术

活髓切断术（pulpotomy）指的是采用手术方法将部分有炎症的牙髓组织切除，以盖髓剂覆盖于牙髓断面，保留正常的牙髓组织，是促进牙根发育的有效治疗手段。

1. 原理　活髓切断术是在严密的无菌消毒条件下，在判断牙髓炎症的基础上，通过临床体征确定切除有感染的牙髓组织，用盖髓剂覆盖于正常的牙髓组织断面，促使牙髓组织愈合，防止根髓感染，诱导或促进修复性牙本质形成，封闭根管口，以维持正常的状态和功能的治疗方法。

2. 适应证　根尖未发育完成的年轻恒牙，无论是龋源性、外伤性或机械性露髓，均需进行牙髓切断治疗以保存活髓，直到牙根发育完成。如果牙髓切断术失败，可以进行根尖诱导成形术或根尖外科治疗。

(1)前牙外伤、冠折露髓而不宜做盖髓治疗的年轻恒牙。

(2)年轻恒牙早期或局限性牙髓炎。

(3)不具备盖髓条件的意外露髓的年轻恒牙。

3. 治疗步骤　参见第六篇。

4. 预后和转归　活髓切断术的预后和患者的年龄、牙位、病变的程度和是否无菌操作均有关系，牙髓炎症局限在冠髓的年轻恒牙，较易成功。活髓切断术后如出现急性或慢性牙髓炎的临床表现，则不能保存活髓，应改行根尖诱导成形术。

活髓切断术后，可出现 3 种组织变化：①断面出现牙本质桥，断髓面有排列整齐的成牙本质细胞样细胞形成规则的牙本质，将根管口封闭，根髓保持正常活力。②断面处形成不规则钙化物，有时是预备窝洞时留下的牙本质碎屑被压到根髓断面，碎屑即成为钙化中心，形成不规则牙本质。③断面虽有部分牙本质桥形成，但根髓已形成慢性炎症，或发生内吸收。

活髓切断术后，根管口钙化桥形成和根管进行性钙化，因此有学者主张，在牙根发育完成后，进行根管治疗。也有学者认为，活髓切断术后不一定会发生牙髓进行性钙变，因此，不需在根管发育形成后进行活髓摘除术。但是，如由于修复性牙本质的持续沉积，使根管变窄堵塞，对需利用根管进行牙体修复的病例，在牙根发育完成后，应摘除牙髓，进行根管治疗，这样有利于牙冠修复。活髓切断术后，根管可能出现钙化、内吸收和牙髓坏死的并发症，因此，要求对患者定期复查，随时了解根管发育情况及牙髓变化，而重新决定治疗方案。

5. 活髓切断术成败因素

(1)适应证的选择。

(2)活髓切断术中的无菌操作。

(3)切髓对牙髓断面的损伤程度。

6. 活髓保存治疗治愈标准

(1)治疗后无临床症状,牙髓活力正常。

(2)X线片示根管口盖髓剂下方有修复性牙本质桥沉积,根管内或根尖周无病变,牙根发育成熟,根尖孔封闭。

7. 活髓切断术牙髓继发感染的可能途径

(1)手术创面的唾液污染。

(2)去龋时含有细菌的牙本质碎屑进入牙髓组织。

(3)修复材料边缘微渗漏。

年轻恒牙活髓切断术的优点是保存了部分生活牙髓,使牙根能继续发育并建立正常的根尖周组织。活髓切断术成功与否与无菌操作、减少牙髓损伤、使用良好的盖髓剂和密闭性能好的修复材料密切相关。

第四节　根尖诱导成形术

根尖诱导成形术(AP)是指牙根未完全形成之前发生的牙髓病变或根尖周炎症的年轻恒牙,在控制感染或根尖周炎症的基础上用药物诱导根尖部的生活牙髓,使根尖周组织形成硬组织,牙根继续发育及根尖继续形成的一种治疗方法。

牙齿萌出,牙根的继续发育有赖于牙髓组织。由于牙髓血液循环只能通过细小的根尖孔运行,缺乏侧支循环,一旦受到感染和损伤不易逆转。Kaiser1960 年首先提出根尖诱导成形术,他报告了用氢氧化钙诱导根尖形成并提出根尖诱导成形术的概念。1966 年 Frank 等学者作了大量研究,并认为:感染一经控制,牙根可再度形成,牙骨质可沉积于根端,封闭根尖孔。自从有了根尖诱导成形术以来,控制根管感染和根尖周炎症是人们一直关注的问题,随后就又有了抗生素糊剂诱导根尖形成的报道。采用抗生素糊剂控

制根管感染后，消除根端炎症也能诱导根尖形成，说明根尖诱导形成中，感染和炎症的消除是十分重要的。随着技术和药物的改进，人们逐渐认识到牙髓组织和机体任何其他组织一样，只要去除有害因子，牙髓组织确实具有明显的修复能力。

一、年轻恒牙未发育完全的牙根形态

牙根未发育完全的牙齿有两种类型：一是牙根未发育完成，二是牙根基本发育完成，但根尖孔未形成。它们的解剖特点是：髓腔大，牙根短，管壁薄，根尖孔宽大和敞开。其根管形态有：根端喇叭口状(A)，管壁平行状(B)，根管内聚状(C)(图 10－6－4)。治疗时的根管形态取决于牙髓发生病变或发生坏死时的牙根发育形态，发生牙髓坏死的时期不同，根管的形态也不同。如果牙髓坏死早，牙根停止发育早，则可能是 A、B 型状态；牙髓坏死晚，牙根停止发育晚，则可能是 C 型状态。

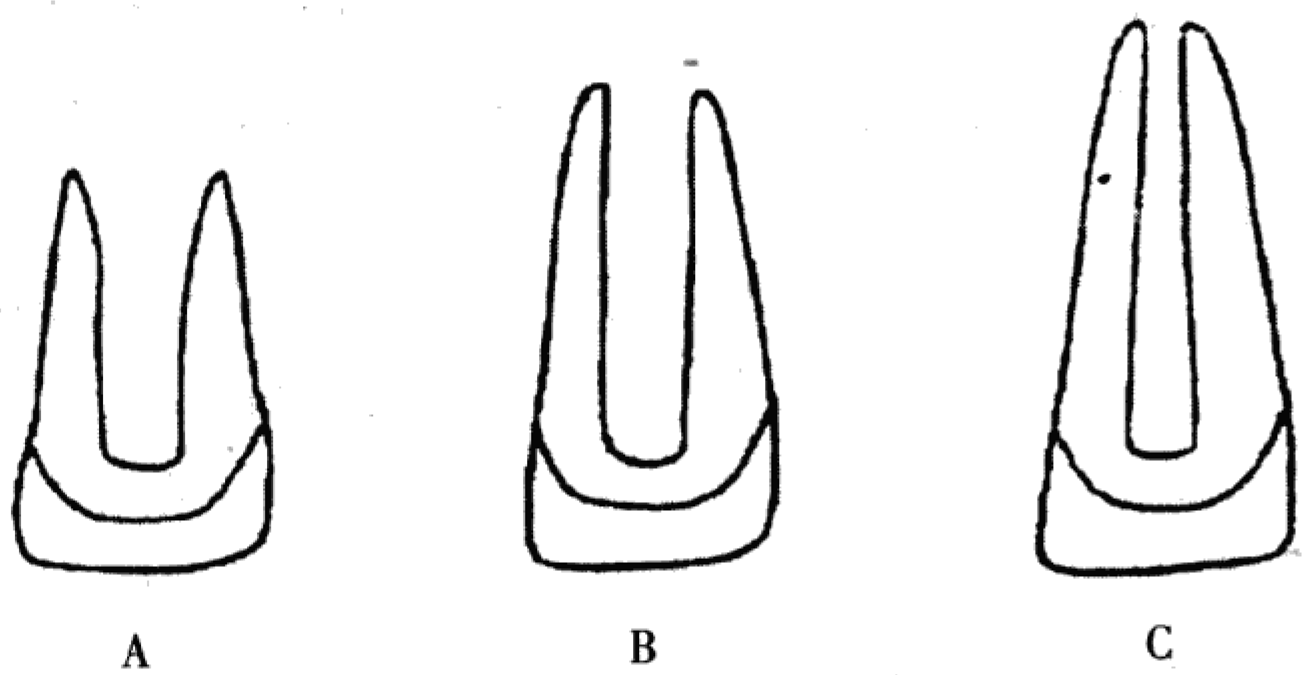


图 10－6－4　牙根未发育完成的根管形态

二、诱导根尖形成的途径

牙齿萌出后，牙根继续发育是依赖根管中的生活牙髓和根尖部的牙乳头。目前认为，消除根管内感染和根尖周组织炎症对恢复上皮根鞘的功能极为重要。因为炎症消除后，上皮根鞘才有可能诱导牙乳头分化为成牙本质细胞继续形成根部牙本质，使牙根

继续发育;诱导根尖周组织分化为成牙骨质细胞形成牙骨质,使根端闭合。Yang(1990)经组织学研究发现,根端闭合屏障是由牙本质、骨样牙本质、牙骨质或骨沉积所形成(图 10－6－5)。

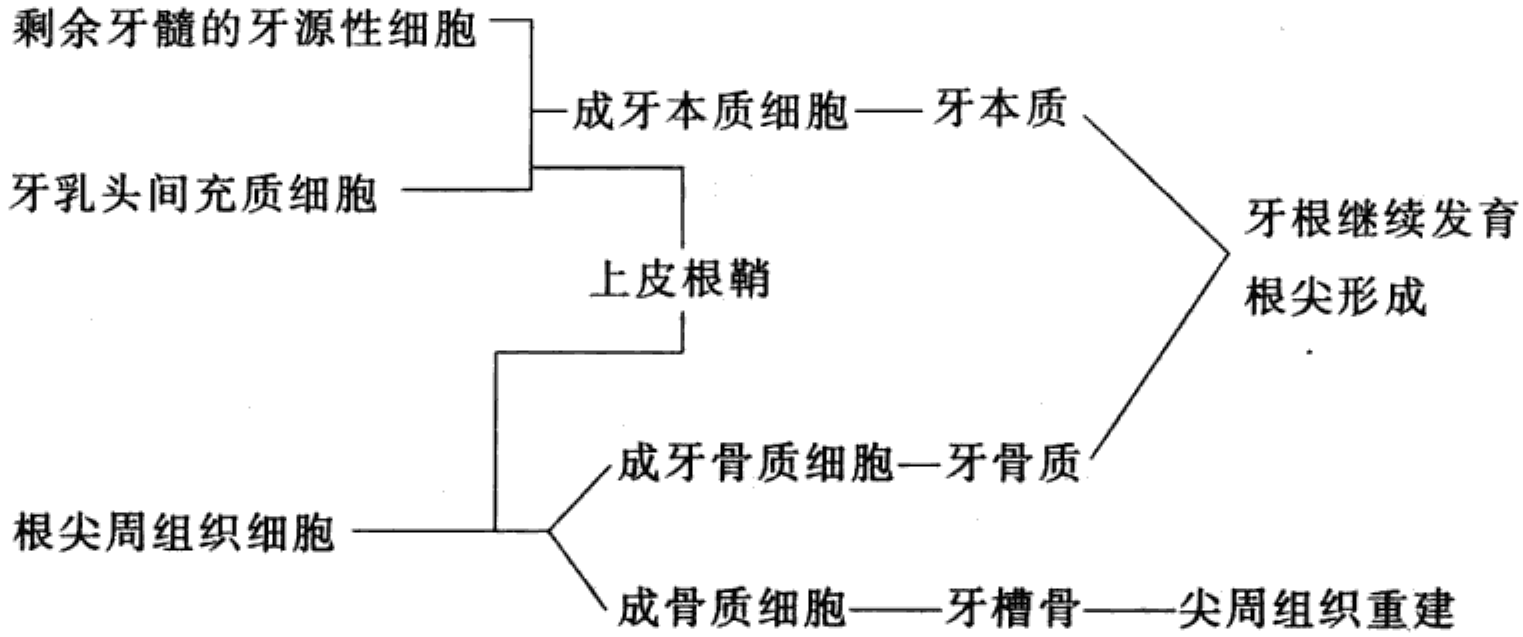


图 10－6－5　诱导根尖形成

三、诱导根尖形成所依赖的组织

1. 根尖部残留的生活牙髓　生活牙髓细胞的分化或去分化方式分化为成牙本质细胞、沉积牙本质,牙根继续发育。牙根形成近似正常牙根。

2. 根尖部牙乳头　牙髓破坏后,根端全部或大部分保留有活的牙乳头,可分化成为牙本质细胞,牙根继续发育。

3. 根尖组织中的上皮根鞘　牙髓坏死并发根尖周炎症。在感染消除后,存留的上皮根鞘功能得以恢复,可使根端闭合。当炎症消除后,上皮根鞘才有可能诱导牙乳头分化为成牙本质细胞,继续形成根尖部牙本质,诱导根尖组织分化为成牙骨质细胞,形成牙骨质。有报道,根尖诱导后牙根可继续延长达 2～3 mm,证明上皮根鞘是一种有抵抗力的器官,即使牙髓已坏死,根尖周组织已有病变,受到刺激后仍可发挥功能。

牙根未发育完全的牙齿,其根尖部的细胞具有潜在能力,在消除炎症后,能进行细胞分化,不仅继续形成根尖周组织,而且使根尖周组织重建。

四、根尖诱导成形术的适应证和治疗特点

1. 适应证　年轻恒牙因外伤、畸形或龋坏而造成的牙髓病变，已经波及根髓而不能保留或不能全部保留根髓的患牙；牙髓全部坏死或并发根尖周炎症的年轻恒牙，致使牙根停止发育，需要通过药物来诱导根尖形成的患牙。

2. 治疗特点　根尖诱导形成术在遵循根管治疗原则的基础上，在根管预备、根管消毒、根管充填的步骤中，加强了根管消毒，增加了药物诱导。对根尖部残留牙髓和牙乳头应控制根髓炎症，通过消毒根管和诱导药物的作用，恢复根尖部牙髓和牙乳头活力，使根端闭合。

五、根尖诱导成形术的治疗阶段、步骤和注意事项

1. 治疗阶段

第一阶段：消除感染和根尖周病变，诱导牙根继续发育。

第二阶段：根管永久充填，使根尖孔封闭。

两个阶段之间的间隔时间或牙根继续发育所需时间为 6 个月～2 年。

2. 操作步骤

(1)常规备洞开髓。

(2)根管预备：清理根管，并用生理盐水反复冲洗，去除根管内坏死牙髓组织。为避免预备根管或药物损伤根尖组织，扩根管器械进入根管内时，应注意深度。

(3)根管消毒：干燥根管，封消毒力强刺激性小的药物于根管内，如木榴油、樟脑粉、碘仿糊剂或抗生素药物等，每周更换 1 次，至无渗出或无症状为止。有根尖周病变的患牙，可封入抗生素糊剂，每 1～3 个月更换 1 次，至根尖周炎症控制为止。

(4)药物诱导：根管内填入可诱导根尖形成的药物——氢氧化钙制剂，填满根管，使其接触根尖部组织。

(5)充填窝洞,随访观察:应在治疗后每3～6个月复查1次。复查时摄取X线片,观察根尖周情况和根尖形成情况,直到根尖闭合为止。

3. 注意事项

(1)彻底清除根管内感染物质,消除根尖周炎症。

(2)术前应拍X线片,了解根尖周病变和牙根发育情况,预测牙根长度,避免将感染物质推出根尖或根管器械损伤牙乳头和根尖周组织。术后定期拍片了解牙根继续发育情况。

(3)掌握根管永久充填时机,X片示根尖周病变愈合,牙根继续发育,根端有钙化物沉积时充填。

(4)根尖诱导成形术的治疗效果不仅取决于根尖周病变的程度,而且取决于牙根发育的状况及儿童患者的机体状况。

六、根尖诱导形成药物

1. 氢氧化钙　诱导根尖形成已有70多年历史,至今仍是最成熟和较理想的根尖诱导剂。氢氧化钙呈强碱性(pH 9～12),可抑制细菌生长,中和炎症的酸性产物,并促进碱性磷酸酶的活性和根尖周结缔组织细胞的分化,使根管侧壁沉积牙骨质和类骨质,延长牙根,封闭根尖孔。

2. 抗生素糊剂　抗生素作为根尖诱导制剂种类多,报道不一。早在60年代,国外报道用纸捻沾土霉素、四环素封入根管内消毒。国内报道主要是对组织无刺激而且有抗菌作用,并对G^+和G^-菌均有效的配方,如强力霉素0.1 g,抗菌增效剂0.1 g,地塞米松0.75 g,与木榴油调制;强力霉素0.1 g,抗菌增效剂0.1 g,甲硝唑0.2 g,与鱼肝油调制等。

抗生素糊剂诱导根尖形成的作用是控制感染,消除炎症,使上皮根鞘恢复功能,引导牙骨质沉积,根尖周结缔组织细胞也可自行分化沉积类牙骨质和类骨质,诱导牙根继续发育形成。

3. 磷酸钙生物陶瓷　目前最好的生物相容性人工合成材料,

包括可吸收的磷酸三钙(TCP)和不可吸收的羟基磷灰石(HA)。它具有无毒、不引起炎症和异物反应,不改变正常骨组织钙化过程的优点,成分与人牙本质和骨基质的无机成分相似,无成骨性,但可提供新骨沉积的生理基质,引导骨组织长入,具有骨引导性。用磷酸钙填入根管,在根尖区可形成屏障,并成为硬组织沉积的支架,沉积类似牙骨质的硬组织,牙根继续发育,根尖孔封闭。

4. 骨形成蛋白(BMP)　是一种高效的骨生长因子,与牙骨质具有同源性,可扩散,能诱导血管周围的未分化间叶细胞向成骨细胞和成软骨细胞发生不可逆转的分化,但目前还没有看到过 BMP 应用于根尖诱导形成中的报道。

七、根尖诱导成形术牙根继续发育的类型

牙根未形成的牙经根尖诱导成形术治疗后,牙根发育状况可分为四型:

1. 根尖继续发育,管腔缩小,根尖封闭。
2. 根管腔无变化,根尖封闭。
3. X 线片上未显示牙根发育,但根管内探测有明显阻力,说明根尖处有薄的钙化屏障。
4. X 线片上见钙化屏障在根下 1/3 处形成。

八、根尖诱导形成的实验研究

在控制根管感染诱导根尖形成的实验中,用抗生素糊剂控制根管内感染并与 CH 进行比较,观察无髓牙牙根继续发育的组织学状况。结果:CH 对残留牙髓和/或根尖周组织无明显炎症的标本,根尖端有骨样牙本质和骨样牙骨质沉积,使根尖继续发育,根端闭合;对根尖周组织有明显炎症的标本则未见硬组织沉积,牙根停止发育。说明 CH 对残留牙髓的根尖,其诱导作用最强,对无残留牙髓、根尖炎症不明显的根尖,也有诱导作用;对根尖有明显炎症的根尖,则无诱导作用。故 CH 在根尖诱导成形术中的应用是

有其适应证的，并非在任何情况下都能显效。而且，应用时需将药物填至根管内牙髓断面，使之与牙髓组织密切接触，才能发挥其作用。抗生素对有残留牙髓者，根尖也有类似的硬组织沉积而封闭根端；对有根尖周炎症者，在炎症消除的同时，出现骨样牙本质、骨样牙骨质结构的硬组织修复。

抗生素糊剂在控制感染、消除炎症的同时，使残留牙髓、牙乳头或根尖周组织得以恢复，沉积硬组织封闭根端。仅用抗生素糊剂控制炎症而不用CH，同样可以达到使根尖继续发育和根端封闭的目的。其作用并非它本身的直接诱导，而在于消除牙髓、根尖周炎症后局部组织修复的效应结果。

九、根尖诱导成形术疗效评定的依据和标准

1. 评定依据

(1)根尖周炎症和病变愈合情况。

(2)牙根继续发育情况。

2. 评定标准

(1)成功：根尖周病变消失，牙根延长，管腔缩小，根尖形成。

(2)进步：根尖周病变消失，牙根延长，根尖未完全形成或形成极不规则。

(3)失败：牙根未能延长，或根尖周病变未见缩小或消失。

成功与进步为有效，失败为无效。

【典型病例】

患儿：女，12岁。初诊时间：2004年3月。

主诉：左下后牙自发痛2天。

现病史：左下后牙2个月前曾有刺激痛并逐渐加重，近两天有自发痛伴咬合痛。

检查：┌5 咬合面畸形中央尖，叩痛(＋＋)，颊侧牙龈肿胀。

诊断：┌5 畸形中央尖，急性根尖周炎。

牙片示：|5 根管及根尖孔未形成，呈喇叭口状。

建议：|5 开放引流，消炎后行根尖诱导成形术。

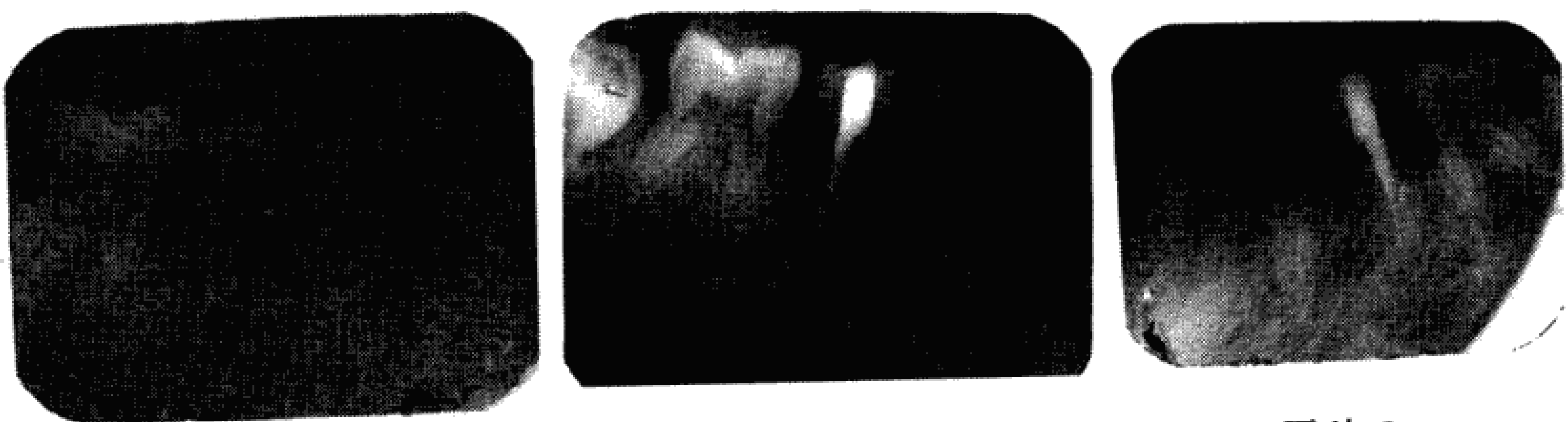
处理：|5 殆面备洞、开髓，拔除根管内炎症组织（根中 1/2 处探痛），生理盐水冲洗，吸干，开放引流，1 周后复诊，封入根管消炎药。第 2 周复诊，根管内干燥，无明显分泌物。置入 vitapex 糊剂至根中 1/2 有痛觉处。锌汀垫底银汞合金充填。每 3～6 个月复查 1 次。

附牙片 3 张（如图 10－6－6）。

牙片 1：|5 根管及根尖孔喇叭口状。

牙片 2：|5 根尖诱导形成术 1 年 6 个月后，牙片示根管及根尖孔继续发育，根尖孔已封闭，建议根管治疗。

牙片 3：23 个月后，|5 行根管治疗术，牙片示根管发育正常，根充到位。



牙片 1　　牙片 2　　牙片 3

图 10－6－6　患儿牙片表现

十、影响根尖诱导成功的其他因素

根尖诱导成形术中根管充填时应注意诱导剂不要超出根端，以免影响根尖周组织正常修复，推迟或阻止牙根的继续发育。超填的氢氧化钙被吸收，炎性的结缔组织进入根管，破坏了根尖的正常修复。只有氢氧化钙与残留的牙髓或结缔组织密切接触，才会有理想的牙骨质沉积，根尖封闭。否则，所形成的根尖硬组织屏障不完全或很不规则。有报道，超填的病例成功率低于充填合适或

欠填的根管。另外，造成根尖诱导失败的原因，除了控制根管内感染因素外，与患儿牙髓受损伤时的牙根发育情况及牙髓损伤程度有很大关系。根据临床病例观察可知，患儿牙齿萌出时间短，牙根管大部分未发育形成，当牙髓受感染不及时处理时，一旦发生牙髓感染坏死，易出现牙根内外吸收的现象，影响治疗的效果。另外，根尖诱导形成治疗的时间长，通常要 2～3 年完成，因此需患儿和家长的积极配合。

（杨如美）

第七章 儿童牙齿外伤

儿童正处在身体、生理、心理生长发育阶段，较成人更易发生外伤事故。近年来，儿童牙外伤有增加趋势。儿童牙外伤对儿童的牙齿、咬合等生长发育会产生影响，临床上积极的预防和治疗是非常重要的。

乳牙外伤好发于 1～2 岁的儿童，约占乳牙外伤的 50%。由于 1～2 岁的儿童开始学习走路，运动、反应能力等都正处在发育阶段，容易摔倒造成牙外伤。

年轻恒牙外伤多发生于 7～9 岁儿童，占恒牙外伤的 50%～70%。随着年龄增加，牙外伤发病率减少。

从发病年龄来看，刚萌出的乳牙和恒牙外伤的概率较高。年轻恒牙外伤发病率高于乳牙。男孩发病率高于女孩约 2 倍。男女比为乳牙列期(1.3～1.7)∶1，混合牙列期(1.3～2.0)∶1，年轻恒牙列期(2.0～2.4)∶1。

外伤牙齿多发生于上颌中切牙(60%～80%)，其次为上颌侧

切牙(5%～20%)，下颌切牙较少见(5%)。牙齿外伤常伴有口唇黏膜撕裂伤，有时伴有颌骨骨折或牙槽骨骨折。儿童牙外伤和受伤时间、地点、活动范围及活动性质有关。

乳牙外伤中以位置异常较常见，主要表现为嵌入、脱出、唇舌侧移位及不完全脱位等，约占乳牙外伤的80%。乳牙外伤冠折和根折较少见，主要是由于乳牙牙槽骨较薄，具有弹性，上颌乳切牙牙根向唇侧弯曲，乳牙牙根未发育完成或存在生理性吸收、牙根较短等原因所造成。

恒牙外伤中以牙齿折断较常见，占恒牙外伤40%～60%。受伤情况和牙根形成状态有关，牙根未完全形成的以牙齿松动、移位、脱出较常见。这是由于刚萌出牙齿的牙根未完全形成，牙齿牙槽骨等牙周组织较脆弱，受外力后容易脱位。牙根完全形成后，牙周支持组织相应坚固，易引起冠折或根折。最易发生外伤的上颌中切牙牙根在9～10岁才完全形成，在牙根未完全形成这一年龄阶段较易发生牙齿外伤。

由于突然加到牙齿上各种外力的方向和程度不同，牙外伤的情况也不同。在接诊患儿时应详细询问外伤发生的时间、地点和所受外力的大小和方向等。通常根据牙外伤的不同情况，分为牙撞伤、牙齿折断和牙齿脱位等。牙齿折断是外伤造成的牙齿硬组织折断，按折断部位可分为牙冠折断和牙根折断。

在口腔检查时，X线片是不可缺少的，因为可以了解牙齿外伤情况和牙根发育状态，这对正确诊断、处理和疗效判断十分重要。通过X线检查以下几个方面：①牙冠、牙根有无折断及其状态。②牙槽骨、颌骨有无骨折及其状态。③牙周组织情况。④邻牙、牙胚的情况。⑤牙根形成与吸收情况。⑥乳牙与继承恒牙关系。⑦陈旧性牙外伤应注意有无牙齿吸收及其吸收方式。检查时不可忽视患儿全身情况，如是否有其他部位的骨折和颅脑损伤等。

本章重点介绍年轻恒前牙的外伤，并对乳牙外伤作简要介绍。

第一节　年轻恒牙外伤

一、牙撞伤

外力使牙周和牙髓组织受到损伤，而未出现牙体硬组织缺损或牙齿脱位者称为牙撞伤。

【临床表现】

1. 牙周组织损伤后出现急性创伤性牙周膜炎的症状，患牙有咬合痛、伸长感或漂浮感，并有不同程度的松动、叩痛和触痛。

2. 牙髓损伤后出现冷热刺激敏感症状。有时出现感觉迟钝，活力试验无反应现象，这可能是牙髓失去感觉的暂时现象，通常可以恢复。但牙周膜创伤后可因根尖血管损伤而使牙髓发生渐进性坏死、牙髓钙化、根尖牙体外吸收或髓腔牙体内吸收等，此种牙髓变化过程较长，有的达数年之久。

【检查】

1. 牙齿松动和叩痛。

2. 釉质是否有裂纹，这种裂纹是从釉质表面开始与釉柱方向平行的折断线，可止于釉质内，也可达釉牙本质界。

3. X线片检查可见牙周膜无明显异常或牙周膜增宽，同时注意有无根折和牙齿脱位现象。

4. 软组织是否损伤。

【治疗】

1. 调𬌗　以消除𬌗创伤，或作𬌗垫升高咬合，以使患牙脱离接触。让患牙充分休息，至少2周内避免用患牙咀嚼食物。

2. 患牙松动明显者应结扎固定　固定时间一般为4～6周。

3. 定期观察　如果出现牙髓、根尖周病症状则应及时治疗。

所有牙齿外伤后都可出现牙齿撞伤后的牙周或牙髓组织损伤，其预后与患牙的牙根发育状况有关。年轻恒牙的牙周膜间隙

宽、牙周膜纤维和牙槽骨骨质疏松，血液供应丰富，因而牙周组织损伤较易恢复。

二、牙齿折断

牙齿折断有牙冠折断、牙根折断和冠根折断。

(一)牙冠折断(crown fracture)

为牙齿折断中最常见者，按其折断部位分为牙冠折断牙髓未暴露和牙冠折断牙髓暴露等类型，前者又有釉质折断、牙本质折断等。

【临床表现】

1. 釉质折断　一般无明显症状，仅感折断面粗糙不光滑。

2. 牙本质折断　由于牙本质暴露，可出现牙本质感觉过敏症状，有时可见近髓处透红、敏感。

3. 牙冠折断牙髓暴露　症状较为明显，常出现冷热刺激痛和触痛。如果未及时就诊，露髓处可出现增生的牙髓或出现牙髓炎症症状。

牙冠折断多数伴有牙撞伤，患牙除以上表现外，还可出现牙周或牙髓组织损伤的症状。

【检查】

1. 牙冠折断的部位和折断类型：有切角、切缘折断，牙冠中部折断，牙冠颈部折断或釉质折断，牙本质折断等。

2. 牙齿松动和叩痛情况。

3. 牙髓是否暴露，探诊是否出血、疼痛等。

4. X线片检查是否有根折和根折的部位，根尖是否发育完成，是否有牙槽骨骨折，根尖周组织是否有异常。

5. 软组织是否损伤。

6. 陈旧性牙冠折断是否有牙髓、根尖周病。

【治疗】

1. 釉质折断可不作处理，或将粗糙面磨光。有碍美观者，待牙

髓、牙周组织损伤症状消失后再用光敏树脂修复。

2. 牙本质暴露者需施行间接盖髓术，以保护牙髓，防止外界刺激通过牙本质小管损伤牙髓，且在盖髓后做即刻带环、临时壳冠或选用树脂冠保护，待修复性牙本质形成或牙根发育后再取下壳冠作永久性修复。接近露髓而盖髓困难者也可选用切髓术，以保存根部生活牙髓，有利于牙根继续发育。

3. 冠折露髓孔不大者，可施行直接盖髓术，并在盖髓后做即刻带环、临时壳冠或选用树脂冠保护盖髓剂，待修复性牙本质形成和牙根发育完成后再作永久性修复。

4. 冠折露髓不宜作直接盖髓者，可在局麻下施行切髓术，治疗成功后再进行永久修复。

外伤牙齿的活髓保存治疗，术后可能出现髓室和根管钙变，因而在根尖发育完成之后，为了避免根管闭锁，应及时进行去髓术，充填根管，以利修复。

5. 冠折露髓的患牙如果牙根已发育完成，也可行根管治疗。

6. 牙髓已经坏死或切髓术失败的年轻恒牙应作根尖诱导成形术，如果牙冠在牙颈部折断，则可在根管治疗后进行接冠术，利用钉固位和黏结法将牙冠黏结复位。

总之，年轻恒牙冠折的治疗应根据折断类型、牙髓状况和牙根发育情况而选择不同方法。牙冠的永久性修复应在牙根发育完成之后，并根据牙冠折断类型而进行。

(二)牙根折断

牙根折断(root fracture)多发生在牙根基本发育完成的牙齿。根据折断的部位，大体分为根上 1/3、根中 1/3 和根尖 1/3 折断三种情况。

【临床表现】

1. 根折后可出现牙齿松动、咬合痛或叩痛。

2. 根折后的症状与根折部位有关，越近牙颈部的根折症状越明显，而近根尖处的根折常无明显症状。

【检查】

1. 牙齿的松动和叩痛情况。

2. X线片检查根折的部位和牙根发育的状况，X线片可显示在牙根的不同部位出现X线透射的折裂线。

3. 牙槽嵴或软组织是否损伤。

【治疗】

1. 调𬌗　消除创伤性咬合，大多数需作𬌗垫升高咬合使患牙脱离接触。

2. 根上1/3折断　折裂线位于龈下不超过2mm时，可摘除断端冠，施行去髓术，然后作龈切除术，以备接冠或桩冠修复；如果折裂线位于龈下超过2mm时，可在去髓术之后，采用正畸牵引方法将牙根拉出，使牵引拉出的长度能够达到做桩冠修复的要求为止。牵引完成之后再用细钢丝结扎固定，待根尖周组织完全修复后拆除固定钢丝，一般约需固定3个月。

3. 根中1/3　如折断时间不长、牙髓活力尚好、断端无移位，则可尽快固定患牙，调整咬合，定期观察；如牙根发育完成，断端无移位，可施行去髓术，并于根内加固位钉；如果折断时间较长，断端分离移位，常需拔除。

4. 根尖1/3　如牙髓状况良好，可调𬌗，定期观察。有的折断可自行愈合，且牙髓保持活力。当牙髓发生坏死或根尖出现病变时，需做根管治疗术或根尖切除术。

(三)冠根折断(crown-root fracture)

是贯穿牙冠和牙根的斜行折裂，有斜折和纵折，斜折为近远中向，从牙冠向牙根斜行；纵折与牙长轴平行，自切缘裂向根方。

【临床表现】

1. 牙齿叩痛，折裂片松动，因与牙龈和根面相连，松动而不脱落，探触折裂片常见龈沟溢血，或裂缝溢血。

2. 牙髓多已暴露，症状较为明显，常出现冷热刺激痛和触痛。

【检查】

1. 冠根折断的类型，斜折或纵折，折裂线位于龈下的深度。

2. 牙齿叩痛、松动情况。

3. 牙髓是否暴露，暴露者探诊出现疼痛、出血。

4. X线片检查折裂类型，冠根斜折可见牙冠和牙根的冠1/3处出现连续或分离的X线透射线，冠根纵折可见贯穿牙冠和牙根的纵行或斜行的折裂线。

【治疗】

局部麻醉下摘除断冠，检查根部断面距离龈缘的深度。

1. 根部断面在龈缘附着线以上，或断面位于龈下不超过2mm时，可施行去髓术，以备接冠或桩冠修复。

2. 根部断面位于龈下超过2mm时，可行去髓术，以后采用正畸牵引方法将牙根拉出，使牵引拉出的长度能够达到桩冠修复的要求为止。

3. 根部断面位于龈下深部者，常需拔除。

三、牙齿脱位

牙齿脱位(luxation)是由于外力的作用使牙齿脱离了正常位置。根据外力的方向和大小可发生不完全脱位、完全脱位、侧方脱位和牙齿嵌入。不完全脱位为牙齿外伤后部分脱出牙槽窝。完全脱位是牙齿完全脱出牙槽窝。侧向脱位是牙齿外伤后发生唇舌向或近远中向错位。牙齿嵌入是牙齿向根尖方向嵌入牙槽窝内。

【临床表现】

1. 不完全脱位的牙齿伸长，松动明显，咬合时有创伤，X线片显示根尖周膜间隙增宽，甚至出现半圆形透射区，而硬骨板较为完整。

2. 完全脱位的牙齿游离于牙槽窝，或仅有软组织相连，或已脱落，就诊时同时带来已脱落的牙齿。

3. 侧向脱位的牙齿偏离长轴，唇舌向或近远中向错位，不松动

或微松动。X线片显示移位受压侧的牙周膜间隙消失，而移位牵拉侧的牙周膜间隙增宽。此种脱位有时并发牙槽骨折断。

4. 牙齿嵌入后临床牙冠变短，不松动，X线片显示根尖进入牙槽窝内，根尖周膜间隙和硬骨板消失。

【检查】

1. 牙齿的松动度、临床牙冠的长短、长轴方向等是否异常。

2. X线片检查　牙周膜间隙是否增宽或消失，增宽或消失的部位，是否有牙槽骨骨折的影像。

【治疗】

1. 不完全脱位应尽快在局麻下将脱出牙槽窝内的牙齿复位、固定，通常固定3～4周，并定期复查牙周情况。

2. 侧向脱位应及时局麻下患牙复位、固定，并定期复查牙髓、牙周情况和牙根状况。

3. 牙齿嵌入　轻度嵌入的牙齿不必强行拉出复位，待牙根继续发育时，可自行萌出；严重嵌入的牙齿应在局麻下复位、固定，或采用正畸牵引方法渐渐复位。

4. 完全脱位的牙齿应立即做再植术，其步骤如下：

(1)用生理盐水彻底冲洗脱位牙齿，冲洗后浸泡于生理盐水中备用，而不要将牙齿浸泡于抗生素液内，因已证实，如果将牙齿浸泡于抗生素内会损伤根面的正常生活组织，不利于再植成功。

(2)清理牙槽窝，清除牙槽窝内的异物和过多的血凝块。局麻下将牙齿植入牙槽窝内。临床观察表明：牙齿脱位的时间越短，再植成功的可能性越大。最好在脱位后2小时内完成再植。

可采用釉质黏结，钢丝夹板固定或全牙列殆垫固定，通常固定3～4周。固定后定期复查牙髓、牙周和牙根的情况。

【注意事项】

1. 外伤脱位、嵌入的牙齿，在复位、固定之前不必急于处理牙髓。年轻恒牙有宽阔的根尖孔、丰富的血运和较强的抗感染能力，是保存活髓的有利条件。

2. 牙齿外伤后牙髓可能暂时失去感觉，因此，须定期观察，不宜过早地轻易去除牙髓。

3. 在定期观察中，一旦出现牙髓坏死，则应进行根管治疗术或根尖诱导成形术。

第二节　乳前牙外伤

乳牙外伤好发于上颌前牙，尤其是中切牙。乳牙外伤易发生牙齿脱位，因其牙根较粗短，牙周组织疏松，而不易发生牙齿折裂，其中根折更少。

由于儿童不易合作，外伤后的检查受到限制，有时甚至难以确定受伤的程度和范围，也难以采取应有的处理。

一、乳前牙脱位

乳牙脱位常见部分脱位、侧向（唇舌向）脱位和嵌入，一般不需复位和固定，可降低咬合，定期观察。乳牙嵌入较为常见，当嵌入严重时，几乎整个牙冠均嵌入牙槽内，仅能见到切缘。

由于乳前牙的继承恒牙牙胚位于乳牙的舌侧，并与乳牙根尖紧密相邻，乳牙外伤很容易影响恒牙牙胚，如果乳牙根尖直接损伤恒牙胚时，多数会使恒牙发育障碍。当乳牙嵌入牙槽窝时，应摄 X 线片，观察乳牙根尖与恒牙胚的距离，如果距恒牙胚极近，则可拔除乳牙以减少对恒牙胚的损伤；如果与恒牙胚尚有一定距离，可定期观察，让其自行替换。

二、乳前牙牙折

（一）乳前牙冠折

有冠折未露髓和冠折露髓的。除检查牙齿松动和叩诊情况外，还需仔细检查露髓与否。不露髓的牙齿可在局部浸润麻醉下去除牙髓，再用可吸收的根管糊剂充填。由于乳牙体积小，操作复

杂，牙根容易吸收，不易成功，乳牙冠折露髓很少做盖髓术，但在不易去尽根髓的情况下，也可以局部浸润麻醉下磨去冠髓，在根管口处覆盖盖髓剂或 vitapex 糊剂，使其根尖处牙髓保持活力。

(二)乳前牙根折

较少发生。为了避免伤及恒牙胚，一般只摘除冠部断端，不需将根尖折断部分取出。有的只有根折而无脱位，冠部折断无明显松动，则无须立即拔除，可定期观察。

三、乳前牙撞伤

乳前牙撞伤后出现牙齿松动、叩痛，有的牙龈沟溢血。可采用降低咬合，定期观察，有的因缺乏临床症状，未能及时就诊，等出现牙冠变色或根尖周病变方来就诊。

乳牙外伤治疗不宜太保守。因为：

1. 年幼儿童治疗时很难合作，难以取得预期治疗效果。
2. 乳前牙早失后出现的间隙不足和错𬌗现象并不多见。
3. 乳牙外伤的主要并发症是对恒牙胚的影响，故较复杂的乳前牙外伤大多可以拔除，完全脱位的乳牙也不宜再植。

（张　军）

第八章　儿童时期的拔牙

儿童时期拔除乳牙和年轻恒牙有时是必要的。但是乳牙的早失和年轻恒牙的缺失对颌骨和牙弓的发育、恒牙列的建立有一定影响，而且还有乳、恒牙的交替过程，拔牙问题较为复杂，拔牙指征与成人有相当大的差异。所以儿童时期的拔牙要严格掌握适应证，仅拔除不能保留或不必保留的牙齿。

儿童时期的拔牙依据：

1. 儿童的年龄或乳恒牙替换年龄。

2. 乳牙牙根的吸收状况。

3. 牙齿病变程度、功能价值。

4. 对颌骨、牙弓的发育和恒牙萌出的影响，以及儿童全身健康状况等多方面进行衡量。

第一节　乳牙的拔除

距离替换期尚远的乳牙,原则上应尽可能予以保留。如果过早拔除,恒牙尚未萌出,不仅咀嚼能力下降,而且缺牙区的邻牙会向缺牙间隙移动,使间隙变小,造成恒牙异位萌出或萌出困难,影响牙列和咬合以及儿童牙颌系统的发育等。

一、拔除的适应证

乳牙承担着儿童的重要咀嚼功能,且对颌骨的发育、咀嚼肌的锻炼以及恒牙的正常排列均有较大影响,特别是乳磨牙和乳尖牙。因而,对于龋病或牙髓感染的乳牙,应尽可能通过治疗予以保留,如果需拔除,最好在治疗无效之后再进行。

1. 乳牙滞留　乳牙脱落的年龄,往往因个体差异较大而不便统一掌握。因此,杨富生教授认为:接近换牙年龄,恒牙已萌,乳牙未脱落;或者恒牙未萌,但已超正常换牙年龄极限仍未脱落的乳牙,均应视为乳牙滞留。前者为早期滞留,后者为晚期滞留。早期滞留,原则上都应拔除。如为非残根,牙体状况完好,无症状,X线片示继承恒牙牙根发育不足1/2的也可待其自行脱落。晚期滞留,首先应照X线片判明有无恒牙。如果恒牙先天缺失,或恒牙胚异位、阻生,尚不能萌出,滞留乳牙牙体状况尚好,或虽有龋病但仍可保存的应予保留,否则应拔除后行义齿修复。如果恒牙能用正畸辅助方法萌出的应拔除滞留乳牙。

2. 接近替换期的乳牙通常可以拔除　乳牙在脱落前期,牙根已吸收,牙周附着基本消失,咀嚼食物时压迫软组织,可有咬合痛,影响进食,此时可拔除。

乳牙是否接近替换,不仅需根据儿童的年龄,而且需根据X线片,观察继承恒牙是否已接近萌出。其X线片显示如下:

(1)乳牙牙根吸收一半或大部分吸收。

(2)继承恒牙牙根已形成一半或大部分形成。

(3)恒牙胚位置已接近乳磨牙根分叉,分叉处牙槽骨极少或已消失,特别是牙囊骨腔硬骨板已消失。

3. 无法修复的患牙　①牙冠破坏严重、髓室底穿通难以修复并影响咀嚼或乳磨牙髓室底缺损过大并接近替换期者,可考虑拔除患牙并置间隙保持器。②乳牙残根因感染而使吸收受影响,在继承恒牙萌出力的推压下,根尖刺破黏膜露于龈外,使局部黏膜发生创伤性溃疡,并影响修复和功能者,可予以拔除。③牙槽脓肿反复发作,影响机体健康,或因病灶引起全身疾病者,应予拔除。

4. 早萌牙　诞生牙和新生牙多见于下颌中切牙,多数是正常牙,少数是多生牙。早萌牙的牙根大多发育很少,临床上极为松动的应拔除,以防吸乳时脱落误入气管。如牙齿松动不很明显,则可保留。

5. 低位乳牙　牙冠咬合面低于𬌗平面的乳牙称为低位乳牙,也叫做乳牙下沉或乳牙固连。常因乳牙牙根发生吸收,而后吸收过程中沉积的牙骨质和牙槽骨黏连,形成骨性愈合导致的。低位乳牙常导致继承恒牙迟萌或异位萌出,接近脱落期时可拔除。

6. 外伤牙　乳牙外伤,牙根于近颈部 1/2 处折断,或在骨折线上的不能治愈的乳牙也应拔除,或牙根已大部分吸收接近替换的乳牙。乳牙嵌入牙槽窝不能自行萌出,说明可能有牙根与牙槽产生黏连,这样会影响恒牙的萌出,应该拔除。乳牙部分脱出牙槽窝时,如果复位后牙极松动或又自行下垂时,应拔除。如果乳牙外伤的患儿太小,不能合作,无法完成牙髓治疗时,可以拔牙。

7. 因咬合诱导需拔除的乳牙　在确认牙槽骨的大小与牙的大小不协调时,可为一个恒牙的排列而拔除其先行乳牙外,多拔除 1 个邻近的乳牙,常用于顺序拔牙法时。在前牙区,若因一侧乳牙的脱落,将导致前牙区中线发生偏位时,可以拔除对侧的同名乳牙。

以上患牙虽需拔除但也要考虑患儿的身体状况,若伴有急性广泛性牙龈炎或严重的口腔黏膜疾病时,应消炎、控制症状后再拔

牙。局部根尖周组织和牙槽骨有急性化脓性炎症时，也应在药物控制后再拔除，以免炎症扩散。儿童全身情况不良，例如，患内分泌疾病、肾脏疾患、先天性心脏病和血液病等，为了避免形成病灶或引起严重后果，应与儿科或专科医师会诊，考虑是否拔除牙髓病、根尖周病的患牙或难以治愈的患牙。急性感染、发热时也应避免拔牙。

二、乳牙拔除的注意事项

1. 麻醉　乳牙拔除时应根据牙齿具体情况选择麻醉方法，一般上颌牙多采用局部浸润法，下颌牙多用阻滞麻醉法。牙根大部分已经吸收，只有牙龈黏连时，可采用表面麻醉法。麻醉注射前应向家长询问患儿是否有药物过敏史，或先天性疾患，必要时需做药物过敏试验。应避免在患儿过累、空腹或食后过饱时作拔牙术。

2. 保护恒牙胚　乳牙牙槽窝一般不作搔刮，以免损伤下方恒牙胚，但需去除残留的残片和肉芽组织。拔除乳牙一般不必使用牙挺，拔除残根时可使用大号挖匙代替根挺，如果断根片在牙槽窝深处，切勿盲目使用根挺。

3. 对不合作的患儿　拔牙时应在患牙的舌侧或腭侧垫一纱条或棉条，防止拔出的牙齿滑脱被吸入呼吸道。

4. 拔牙后应向家长、患儿说明注意事项　由于对象是儿童，应告之勿因好奇或异样感而以手指触摸伤口，以免感染。注射过麻药的儿童，尤其应防止儿童不自主地咬唇、颊等，造成不必要的损伤。

第二节　年轻恒牙的拔除

年轻恒牙的拔除应采取慎重态度，尤其是尖牙和第 1 恒磨牙。上颌尖牙对保持上唇和颜面部的丰满有重要作用，第 1 恒磨牙对儿童的咀嚼功能、牙齿的排列、咬合关系的确立、牙颌系统的发育

等影响极大，应尽可能予以保留。但由于年轻恒牙的解剖和组织结构特点、儿童时期的饮食条件、口腔清洁卫生状况等因素，年轻恒牙也常因牙冠严重破坏，难以修复保留而拔除。

一、拔除的适应证

1. 患牙因龋损等致牙冠严重缺损，或呈残冠、残根状，牙髓感染，丧失咀嚼功能，但无法以充填或冠修复等方法修复者。

2. 根尖周病变严重、骨质破坏范围大，无法以根管治疗治愈者。

3. 外伤牙无法保留者。

4. 恒牙萌出所需的间隙不足，有时必须对恒牙减数拔除。

二、第 1 恒磨牙的拔除

由于第 1 恒磨牙是萌出最早的恒牙，殆面窝沟深，牙体硬组织薄，矿化程度低，患龋率高，进展快，常因家长的疏忽和早期龋症状不明显，未能及时就诊。尽管应对年轻恒牙采取最大限度的保存治疗，但也有不少第 1 恒磨牙因牙冠毁坏严重，修复困难，既不能维持咀嚼功能，又会造成对颌牙伸长或邻牙移位的，只能考虑拔除。第 1 恒磨牙拔除之后，面临着遗留间隙的处理问题。因而，第 1 恒磨牙的拔除应考虑时机问题。间隙的处理一般是用第 2 恒磨牙的近中向移位来取代拔除的第 1 恒磨牙。但是第 3 恒磨牙先天缺失则不宜采用此法。为了能使第 2 恒磨牙自然移位代替第 1 恒磨牙，第 1 恒磨牙早期拔除的时机，一般选择在 8～10 岁为宜。因为，此时 X 线片显示第 2 恒磨牙的牙冠刚形成，牙胚位置低于第 1 恒磨牙牙颈线水平以下，如果第 1 恒磨牙被拔除，第 2 恒磨牙牙胚即可近中移位，而后替代第 1 恒磨牙的位置萌出。如果拔除过晚，第 2 恒磨牙牙胚根分叉已形成，往往不能取代第 1 恒磨牙的位置，而为近中向倾斜，造成咬合关系错乱。如果 10 岁以后，难以修复、治愈的第 1 恒磨牙尚未拔除，则应对其作暂时性的保守治疗，以尽

可能保留至第 2 恒磨牙萌出并建立咬合关系后再拔除，这样才有利于义齿修复。

三、多生牙的拔除

多生牙，又称额外牙，是超过正常牙数以外的牙齿，数目不等，1～2 个或 3 个以上，在上颌恒牙区多见，它可以萌出到口腔，也可留在颌骨内。可在牙弓内，也可在牙弓的唇、舌侧。多生牙的存在主要是对恒牙列的发育产生多种病理干扰，例如引起恒牙迟萌、牙间出现缝隙、牙齿移位等。有的多生牙为倒置，有的进入鼻腔。多生牙的形态变化很大，多数呈较小的锥形，少数呈结节状，也有的与正常形态十分相似。多生牙如果能早期发现，应及时拔除。只有以下情况可以不需处理：一种是多生牙埋伏在颌骨内，不产生任何病理变化时可不做处理；另一种是多生牙造成邻近正常牙的根吸收或根弯曲时，可考虑保留多生牙，拔除已受影响的正常牙。如果该多生牙的形态近似正常，且牙根有足够长度，则更为理想。

医生在拔除年轻恒牙时要注意该时期的牙槽骨并不坚硬，在使用牙挺时，注意勿伤及骨质。

（姚江江）

第九章　儿童咬合诱导

第一节　咬合诱导概念的变迁

咬合诱导(occlusive guidance)的概念在专业教科书上定义为：在牙齿发育时期，引导牙齿沿咬合的正常生理位置生长发育的方法。

如果将儿童口腔病学教科书"咬合诱导"全篇看完，就会发现"咬合"一词未能完全表述实际内容，因为内容说明的是如何建立正常的牙-殆关系，同时也反应了"咬合诱导"概念的发展过程。例如：

1964 年深田首先提出术语 denture guidance，称为"咬合诱导"，而直译应是"牙列诱导""牙诱导"。

1970 年 Hotz 提出术语 guidance of denture，意为"萌出诱导"，以替代顺序拔牙。

1988年町田提出有广义和狭义之分。狭义应是牙体牙髓病的治疗、牙冠的修复、早失牙保隙、多生牙拔除和牙萌出方向异常时的微小移动；广义则是指包括上述维护牙与牙间隙的措施外，增加了由单个牙齿发育到全牙列完成正常殆关系采取的一切措施和方法，又包含了小儿不良习惯、乳牙期与替牙期反殆和深覆殆的矫正等。

occlusion一词的译意为：咬合、殆。其在解释上是有区别的。英国伯明翰大学牙科学院"口腔正畸学"教科书中指出：咬合作为动作，是指上下颌合拢时牙齿发生的接触时的功能运动；殆作为位置关系，是指上、下牙接触时的任何位置。教科书提出的"咬合诱导"中的咬合，实际上是指全牙列牙的位置关系及殆关系。为防止两者混淆，应强调的是这里所说"咬合诱导"实为"殆诱导"或"殆关系诱导"。如果把早期的"牙诱导"和现在的"殆诱导"串联起来，则可以看到从牙冠近远中宽度的保存-牙位间隙的保留-殆关系的调整-牙颌面畸形的防治，这样就可以完整地反映了"咬合诱导"从单一到整体的认识发展过程。

从儿童口腔病学角度了解牙-殆关系，需要对下列各项有关的基本理论再学习。

1. 牙与牙弓的形成关系、殆的分类。

2. 牙列的纵、横殆曲线及殆平面。

3. 牙体近远中向和颊舌向的倾斜轴度。

4. 牙尖交错殆(ICO)即正中殆。其第1磨牙的标志、前牙覆盖与覆殆的释意。

5. 牙尖交错位(ICP)即牙尖交错殆时的下颌位置，依ICO而存在、依ICO而变化。

6. ICO吞咽时，上下牙最广泛密切而稳定的接触位置，保证正常吞咽的完成。

7. ICP是咬合、TMJ与颌肌功能的一个联结点。其正常三者正常，反之紊乱。

8. 舌的正常运动节律及吞咽动作与牙位的关系。

9. 恒牙生长萌出与颌骨生长发育的关系。

10. 下颌前伸、侧向运动时上下牙的动态关系。

在儿童齿科的工作中，对殆关系作深入的了解，可以有效地指导临床医生对就诊儿童给予较为全面地口腔检查和诊断，帮助儿童防治各种可能妨碍牙、颌、面正常生长发育的口腔疾患因素。

第二节　影响咬合发育紊乱的疾病和危害性

根据咬合诱导的狭义与广义的概念，结合上述牙与殆的基本内容对每一位就诊儿童的牙殆面，进行综合检查与诊断，给予病因分析、常识教育和治疗方案。

一、龋病

1. 乳牙邻面和秏面龋坏　多为不洁等因素所致，少数为牙齿发育因素。

牙冠近远中宽度减小导致牙弓长度和宽度的减小，易产生牙列拥挤；牙冠高度的减小，影响颌间高度的生长或造成对殆牙伸长。应给予及时治疗和牙体临时冠修复。由于避让疼痛，易引起偏侧咀嚼而至颜面不对称畸形。

2. 乳牙牙髓、根尖周组织病　影响乳牙根的正常吸收，进而阻止或延迟乳牙的正常替换；还可能妨碍继承恒牙胚的发育生长方向；甚至炎症扩散而出现全身症状。根据病程给予治疗或拔除，尔后给予间隙保持。

3. 乳磨牙早失　第2乳磨牙较第1乳磨牙早失危害更大，极易造成第1恒磨牙前移和牙轴转向，下颌第1恒磨牙除有上述情况外，还有极大地舌向倾斜趋势，而造成后牙交叉咬合，致使第2双尖牙阻生，殆关系紊乱。

4. 第1恒磨牙的龋坏　破坏了正常殆关系的建立，易引起相

邻牙的移位和创伤性𬌗，引起颞下颌关节结构紊乱症。这种移动趋势以上颌为显著，同侧前牙、尖牙和双尖牙向远中移动时造成中切牙中缝偏离正中线和牙弓萎缩。第1恒磨牙在第2双尖牙萌出前丧失，则第2恒磨牙萌出时可能向前游移进入第1恒磨牙间隙。

二、牙齿发育或位置异常

1. 多生牙　有资料显示其发生率约为1/110，多见于上颌前牙区，如中切牙之间时有数枚，有的长出于牙间，有的埋伏于颌骨内。腭裂患者大多有多生牙。形态有多种，如圆锥形、正常牙相似形和尖牙形等。

危害性：阻碍相邻牙正常位置萌出或正中间隙闭合；造成邻牙错位生长，扭转和牙列拥挤；埋伏于颌骨内，有的发育成囊肿。

2. 先天性缺失牙　其发生率约为4%，可引起牙列间隙和深覆𬌗。缺失多见于下中切牙，依次为上侧切牙和双尖牙等，少数病例有多个牙缺失和全颌牙列缺失。

危害性：易产生牙位间隙，引起舌习惯与语言发音异常；上牙缺失时牙弓长度发育受限引起内倾型深覆𬌗发生，下牙缺失时引起前突型深覆𬌗，甚者引起颜面部异常。全颌牙列缺失的无牙症影响更甚。

3. 牙齿形态异常　过大牙，融合牙，过小牙和畸形牙尖等。

危害性：可以对牙弓长度和𬌗关系造成损害，引起牙列拥挤或间隙；前牙的畸形舌尖和双尖牙的畸形中央尖，既可能与对𬌗牙早接触，致使移位，也可能伤及自身。

4. 乳牙滞留与骨性黏连　两者区别在于后者发生骨性黏连时，可见其明显低于邻牙1～3 mm，邻牙倾斜，对𬌗牙伸长；而滞留乳牙无此现象。

危害性：前者因产生原因不同而有区别，可至后续恒牙异位萌出，也可能因疼痛引起偏𬌗咀嚼；无后续恒牙时，其在原牙位上存留功用数十年之久。后者的影响主要是引起邻牙倾斜和对𬌗牙伸

长，易引起殆创伤及运动障碍所致的颞下颌关节疾患。

5. 上颌第1恒磨牙异位萌出　颌第1恒磨牙近中向倾斜萌出，压迫第2乳磨牙远中根吸收，致使第2乳磨牙早失，因间隙不足造成第2双尖牙阻生或错位。也可见下颌第1恒磨牙舌侧异位萌出，还可以造成个别后牙的锁殆和反殆。

6. 正中间隙，亦称正中分离　特指上颌两中切牙间间隙。由于上唇系带附着过低或多生牙，使正中间隙不能关闭。上唇系带附着过低的临床检查简单易操作，提拉上唇时观察系带附着部联动时是否牵涉中切牙间龈乳头，龈乳头有动度则示其附丽过低；当正中间隙与上唇系带无关时，应考虑上中切牙间有多生牙埋伏，通过摄取X线片明确诊断。鉴别于舌习惯引起的散在性间隙。

危害性：正中间隙过大易造成相邻牙拥挤，还可引发上颌前突和诱发不良舌习惯。

7. 异位埋伏牙　恒牙殆初期相对称的乳牙已由恒牙替换，而同一牙位有隙无牙或有乳牙滞留，且无脱落迹象时，通过摄取X线片查验滞留牙与恒牙情况可确诊，甚者多达数枚。多见于上尖牙，上中切牙和第2双尖牙异位埋伏。

危害性：易引起相邻牙向间隙移位，造成正常牙位间隙丧失；多个牙埋伏时，牙冠重叠处骨缺失，口内则易诱发不良舌习惯。除第2双尖牙阻生因恒磨牙近中向移位或第1乳磨牙根尖周病导致阻生外，其他中切牙和尖牙埋伏阻生时牙根末端大多数有弯曲，重者呈钩状。

三、咬合异常与口腔不良习惯

婴幼儿时期由于某些原因形成的口腔不良习惯，可以引起牙-颌-面的畸形。随着不良习惯持续时间，发生频率和作用强度的增加，咬合关系发生改变，产生错殆。改正不良口腔习惯应从哺乳期开始重视，矫治错殆应在幼儿可以配合及3岁以后开始。此期矫正时间短，疗效明显。

1. 前牙反殆　上下乳前牙或替牙期前牙反殆，甚者可为全牙列反殆，下前牙代偿性舌向位倾斜；颏部前突，面中 1/3 凹陷随年龄增大而加重；吞咽动作时舌体可充满上下齿间，说话时口齿不清，舌音重。

致病因素是幼稚型吞咽习惯。产生此习惯的原因如下：

(1)哺乳期喂养姿势不当。

(2)断乳后人工喂养的食物过于精细，使幼儿仍用吮吸乳汁的方式进食，表现为吃饭很慢或裹饭。

(3)遗传因素的反殆约 10%，而母婴间说话方式和吞咽习惯几乎一样的情况常见。

2. 前牙开殆　乳牙期、替牙期和恒牙初期都可见前牙无对切，随着舌的前伸所触位置可合并有上颌前突型、双颌前突型和反殆型；完全不用牙咀嚼时其殆面充满牙垢；吞咽动作时舌体可充满上下齿间，说话时口齿不清，舌音重。

最后的表现形式是幼稚型吞咽，但是产生机制有多种。如下：

(1)咀嚼方式：母乳喂养时间过长、食物过于精细等。

(2)慢性咽部疾病。

(3)鼻部因素：出现张口呼吸，久之成习惯。

(4)其他因素：佝偻病、高殆位牙等因素。

3. 前突型深覆殆　上颌前突与深覆殆均明显，开唇露齿，下唇卷曲下颌后缩显著，面下 1/3 短小，两侧颊部陷入，吮咬手指或咬下唇。

有遗传和不良习惯因素的影响：

(1)黄种人上颌突度大于白种人，多见遗传因素造成上颌前突者。

(2)人工喂养方式不正确。

(3)吮吸手指和咬下唇使得下颌前伸受阻，久之造成上颌向前发育过度和下颌发育受限。

4. 下颌偏斜　下颌颏部偏向一侧，两侧下颌体长度不等，上下

中切牙中缝不一致，过小一侧上下牙对刃殆或反殆，偏侧咀嚼，下颌前突时多数伴有幼稚型吞咽。

由偏侧咀嚼习惯和一侧下颌升支或髁状突病理性因素等形成：

（1）乳牙龋病未治疗或乳牙脱落过程拖延，使得一侧疼痛而转向另一侧进食形成习惯，合并幼稚型吞咽习惯时，下颌偏斜同时前突。其咀嚼侧小于废用侧。

（2）乳牙或替牙期外伤导致一侧颞颌关节生长发育障碍，使得下颌体两侧不对称而偏斜，此类也并发有颞颌关节强直症状及启口困难。其患侧短小。

（3）肿瘤的病理性扩张，其患侧变大。

5. 夜磨牙　上下牙切缘与殆面可见均匀的磨耗面，磨牙发生在夜晚睡觉时，有资料显示其发病率高达 15%，多由亲属代诉。

此类情况多见儿童情感丰富易激动，睡眠时也动静无常者，常伴有吮指、咬指甲等习惯；也见于某些疾病中，如寄生虫疾患者、胃肠功能紊乱、癫痫症、脑膜炎等。

第三节　常见的儿童咬合诱导

一、幼稚型吞咽习惯的改正

幼稚型吞咽，在婴儿断乳前以此方法进行吮吸母乳是正确的，其吮吸吞咽运动过程简单表述为：上下龈垫合拢紧闭乳头根部、舌前伸紧抵乳头孔周、舌由前向后节律地吸取乳汁；婴儿在 6～7 个月乳前牙萌出到 2.5 岁左右进入乳牙列期，摄取食物由糊状逐渐过渡到团块状食物，正确的咀嚼吞咽运动过程简单表述为：咀嚼-上下牙咬紧-舌由后向前节律运动-咽下食物。

在乳牙列后期到恒牙列期依然保持吮吸母乳进食方式的称之为幼稚型吞咽。以恒牙初期为例，其临床表现随着舌向前运动抵

触下前牙-骨部位置，接触不同的位置而呈现为反𬌗、颏部前突和开𬌗等，发音不清，做吞咽动作时舌体挤满齿缝隙处，上下唇肌用力紧缩明显；幼时进食慢、不咀嚼、吃长纤维蔬菜类如韭菜、芹菜等会引起恶心（这是吞食过程中，长纤维菜一半咽下，另一半未咽下引起的呕吐反射所致），喜食肉类；刷牙不好时，后牙𬌗面可见牙垢、牙尖嵴发育沟无磨耗。

其反𬌗、开𬌗等治疗常被病员家长和医生重视，改正此习惯往往被忽略或不被强调，极易造成上下颌骨发育异常的牙、颌、面畸形。临床常见有幼时反𬌗矫正史，而恒牙𬌗期复发或颏部骨性前突而再次就医矫正病例，为正畸治疗带来困难，多需手术治疗。

基于幼稚型吞咽影响儿童牙、颌、面正常发育的重要性，将此节放在前面以引起儿童口腔医师的重视。其工作如下：

1. 向病员和家长强调这种不良习惯的危害性与反𬌗、开𬌗矫正后复发的必然性，以引起高度重视。

2. 除进食品种的改变外，应要求用后牙咀嚼食物，咀嚼口香糖是练习形式之一。

3. 餐后训练，准备半杯水让病员作正确吞咽练习及三步曲：上下后牙咬紧、卷舌抵住腭部不松开、将水咽下；也可以用舌尖将口香糖、糖粒等抵触在腭顶，慢慢地练习正常吞咽口内分泌液的方式。

4. 语言发音训练。用普通话替代方言的训练方法，简单有效。

5. 舌刺矫正器的应用。这是传统的上颌可摘式矫正器，制作方法为常规制式，在其切牙腭侧基托上安放 3 枚舌刺，其尖弯向舌方，形成舌在幼稚型吞咽时的障碍物，促使其形成正常的吞咽习惯。

二、早失牙间隙的管理

由于龋齿、先天性缺牙、外伤等因素造成缺牙、相邻牙关系改变和恒牙萌出异常，采用的各种维护间隙的方法称之为间隙管理。

(一)保隙的适应证

1. 乳牙丧失后,6 个月内间隙将缩小,恒牙近期不能萌出者。

2. 恒牙胚生长情况。通过 X 线片观察牙胚发育状况。

3. 未萌出牙表面覆盖骨质的厚度。

4. 牙萌出顺序与邻牙的关系。

5. 恒牙迟萌时需要的间隙。

6. 恒牙的先天性缺失时的间隙安排。

(二)间隙保持器的设计要求

1. 设计间隙保持器应取得患儿及家长的支持与配合。

2. 能恢复咀嚼及发音功能,同时防止对殆牙伸长。

3. 适当的咬合刺激诱导恒牙萌出,维持牙槽骨和颌骨的正常生长发育。

4. 能保持缺牙的近远中距离,使后继恒牙萌出无碍。

5. 能维持下颌的正常运动和殆关系。

6. 不引起邻牙龋坏和牙周黏膜的疾病。

7. 不引起患儿口腔不良习惯和心理障碍。

8. 制作简单,易调整、清洁,不易变形。

(三)间隙保持器的设计与功用特点

临床常用下列各种间隙保持器:

1. 环-杆-环型保隙器(第 1 型)

(1)制作要点:带环分别固定于相邻两牙上,两带环间及缺牙区焊接"U"字形 Φ0.9 mm 不锈钢丝而成。如果邻牙冠有缺损可用金属全冠代替带环;如果缺失的是恒牙,则用桥体代替金属丝。这三种同属于环-杆-环型保隙器,后两者为亚型。

(2)功用特点:①可防止对殆牙伸长,有功能性咬合作用。②可作长期性装置。③常用于单侧牙列的 1 或 2 枚乳牙早失的间隙保持。④当保隙任务完成,可直接将杆切除,全冠可作为基牙缺损的修复体而保留。

2. 带环-蹄线型保隙器(第 2 型)

(1)制作要点:带环仅固定于一个邻牙上,向缺牙区焊接蹄形Φ0.9 mm 不锈钢丝而成。

(2)功用特点:①在双尖牙 6 个月内萌出者,使用 2 个月以保间隙安全。邻牙大部龋坏时可选用金属全冠代替带环。②短期的间隙保持,无咀嚼功能。

3. 舌(腭)弓式保隙器(第 3 型)

(1)制作要点:固定或半固定式间隙保隙器,在两侧恒磨牙上安装带环,舌侧分别焊接舌面管,弯制 Φ0.9 mm 不锈钢丝末端可以从舌面管中顺利进出的舌弓,以及主弓上还可以加焊 Φ0.5 mm 不锈钢丝指簧。如果将舌弓与带环焊接则为固定式;上颌腭弓与其基本相同,而 Nance 腭弓是在主弓前端腭顶处制作腭托及树脂腭盖板。

(2)功用特点:①此类保隙器常用于混合牙列,其间隙中恒牙在 6 个月内可以萌出者。②上下颌所有乳磨牙早期缺失,双尖牙将在 5~6 个月内萌出和防止恒磨牙前倾。③过早的为前牙萌出拔除乳尖牙时,为防止后部片段向前移动和前牙内倾。④应用指簧可以适量扩大间隙和保持前牙位置正常或作微小移动。

4. 远中导板保隙器(第 4 型)

(1)制作要点:基牙模型上制作金属全冠或带环和相应的第 1 恒磨牙近中处雕刻必要的间隙,以备导板插入;远中导板用预制腭杆弯制成合适的角度,以便插入雕刻成形的间隙,尔后将远中导板与全冠焊接;转移至缺牙保隙处黏固。远中导板在拔除第 2 乳磨牙的同时安装,嵌入齿龈组织则无碍;如果是择期安装,在模拟模型的相应位置作局部切龈手术,以便安装此类保隙器维持间隙和恢复咀嚼功能。

(2)功用特点:①此型间隙保持器应用于第 2 乳磨牙早失,第 1 恒磨牙萌出少许,或尚未萌出,不能在恒磨牙上装戴带环或全冠者。②也可用于 2 个乳磨牙缺失者,选择安放在尖牙和侧切牙的双重固定基牙上制作带环-远中导板保隙器。

5. 可摘式树脂多间隙保持器（第 5 型）

(1)制作要点：印取模型，设计和弯制固位卡环、局部殆垫、指簧和增隙簧等附件。

(2)功用特点：

1)缺乏合适的桥基牙：①桥基牙牙根有正常吸收几近脱落者。②基牙龋坏过大或因牙髓病变需要治疗者。③腭裂需要托牙修复者。④X 线片显示恒牙在半年内不会萌出，需防止对殆牙伸长者。

2)前门牙丧失，为发音与美观者。

3)后牙丧失过多，必须保持颌间垂直高度者。

4)第 2 乳磨牙在第 1 恒磨牙即将萌出前丧失者。

6. 间隙恢复器(第 6 型)

(1)制作要点：此类装置的制作分为可摘式和固定式两种。可摘式制作为树脂基托型，在间隙恢复区安放 Φ0.8 mm 不锈钢丝弯制的指簧、菱形或蹄形簧，扩大缺牙间隙和牙的微小移动；固定式制作为局部带环与唇弓丝装置安放两带环间的螺旋式推簧，扩大缺牙间隙或转轴扶正倾倒牙。

(2)功用特点：①1 个或多个牙早失而使恒牙早期萌出而间隙出现不适当，需要增隙者。②个别牙需要微小移动调整间隙者。③第 1 恒磨牙向近中倾斜使第 2 双尖牙间隙减小。

三、顺序拔牙

顺序拔牙在儿童齿科临床属看似简单实际复杂的方法。其简单在于似乎按照乳恒牙替换顺序就可以操作了，但实际操作就会遇到许多问题，例如：拥挤量的估算、遗传因素、何时拔除、间隙的处理和尖牙已存在的生长方向等。故要求慎重施行，不可随便拔牙。

【适应证】

1. 磨牙关系正常，上下牙列分则牙冠宽度总量大于牙弓长度 4 mm 以上，前牙无过突或内倾和其他错殆存在者。

2. 治疗主要对象为混合牙列期6～12岁尤其是7～8岁儿童，时机恰当，治疗容易，效果好。

3. 前牙已替换且排列整齐，乳尖牙丧失而间隙过小，第1双尖牙萌出无位置。

4. 牙列拥挤已不可避免，尖牙有唇向位萌出趋势。

【方法步骤】

1. 拔除乳尖牙。

2. 拔除第1乳磨牙。

3. 拔除第1双尖牙。

也可以变通步骤：先拔除第1乳磨牙，次拔除乳尖牙，再拔除第1双尖牙。此法可以避免恒磨牙前移，防止下颌第1双尖牙阻生。

乳尖牙的拔除：目的是提供恒切牙萌出间隙，防止扭转和舌向位生长。

第1乳磨牙的拔除：目的是让第1双尖牙提前萌出。

第1双尖牙的拔除：目的是让尖牙萌出时可以向远中移位，进入拔牙间隙。

四、反𬌗

乳牙期、替牙期、恒牙初期反𬌗在临床的检查中是易于明确诊断的，骨性畸形程度随年龄增加而呈逐渐加重趋势，治疗方法也有多种矫正器的选择。应引起重视的是病因机制、矫治年龄和防治措施。

1. 治疗原则

(1)关键是改正不良口腔习惯：幼稚型吞咽习惯是造成反𬌗的首要的后天因素，也是矫正后复发的主要原因。

(2)治疗反𬌗和不良舌习惯应该是越早越好：矫治年龄不是乳牙替换完成以后的11～13岁，3岁儿童多数可以配合治疗时，即可以实施治疗。

(3)应用可摘式矫正器治疗疗程不宜过长。乳牙期 4 周内，替牙期 12 周内完成。长期戴用可摘式矫正器妨碍颌骨的生长发育。

2. 矫正方法与矫正器

(1)个别牙反𬌗：个别恒前牙反𬌗，造成前牙交叉锁结影响上颌骨向前的生长发育。在舌抵触下前牙舌侧根部时，引起下前牙内倾和颏部前突。选择𬌗垫式舌簧矫正器或木制雪糕棒咬撬法，具有相同治疗效果。

(2)乳牙列前牙反𬌗：3 岁时就诊的乳牙反𬌗，前牙反𬌗与幼稚型吞咽习惯均很明显，选择下前牙联冠斜面导板治疗，通常 2～3 周即可；病员亲属配合下舌习惯的改正也可完成。但是要强调的是此方法在反覆𬌗深者有效，反覆𬌗浅时慎用，其易造成开𬌗。

(3)前牙反𬌗合并牙列拥挤者：替牙期或恒牙初期的前牙反𬌗合并有牙列拥挤时，其拥挤程度越大，下颌骨性前突程度越小，上颌发育受限程度越大，故应尽量避免上颌减数。选择上颌唇向开展可摘式矫正器可以有效地解除反𬌗与牙列拥挤，尔后换固定矫正器可达列很好的疗效。反𬌗时两侧上尖牙完全无间隙的重度拥挤也可避免减数。

(4)前牙反𬌗而下颌骨性前突显著者：替牙期或恒牙初期的此类反𬌗多无牙列拥挤，上前牙前倾与下前牙内倾仅随骨性反𬌗程度的增大而分别增加其代偿性的前倾和内倾度。选择功能性矫正器(FNK-Ⅲ型)应慎重，其有三大弊端：一是儿童极不愿配合易造成只要有用就能治疗概念，形成长期使用一副矫正器耽误了矫正时机；二是调整程度有限，需要及时重做，易引起医生与病员家长就诊时间上的不合作；三是因不能说话而只能晚间睡觉时戴用，变成静态的矫正。选择上颌高位唇弓矫正器(后人亦称导弓)则可避免上述问题。其高位唇弓直接作用于下前牙冠颈部成为全日制式的动态性矫正，简单、有效、时间短且可加用舌刺、𬌗向牵引钩和面弓牵引器。

(5)后牙反𬌗：因单一后牙反𬌗就诊不多见，在恒牙初期可见

于任何一类错𬌗中，作为常规正畸治疗。

五、前牙深覆盖

深覆盖多伴有深覆𬌗及前突型深覆𬌗，占错𬌗畸形门诊的1/3。临床分类较细，其中下颌后缩型的前突型深覆𬌗多与口腔不良习惯有关，如咬手指、咬下唇、咬物等。

1. 鉴别诊断（目测）

（1）下颌位置正常者与下颌后缩者相比较，前者颏前点与面平面基本位于一直线上，下唇无卷曲，颏唇沟清晰，下前牙前倾度基本正常；后者除下前牙前倾度基本相似外，余皆反之，且无家庭遗传现象。

（2）下颌后缩位与小颌畸形者相比较，两者颏前点与面平面相比较都位于其后方，但是前者颏唇沟不明显呈向下向后一斜面，颏部肌肉紧张，下前牙前倾显著，有家庭遗传现象。

2. 矫治方法与矫正器

（1）下颌后缩型的前突型深覆𬌗：治疗3～5岁幼儿的此类错𬌗效果显著，因无遗传因素，当深覆𬌗锁结解除后，下颌自行前移至正常位，矫治时间4～8周。矫正器选择上颌平面导板可摘式矫正器，唇弓上弯制唇挡丝以改正原发或继发性咬下唇习惯。应注意的是随年龄增大而增加时间；如果幼儿不配合，应停止使用矫正器，长期戴用妨碍其颌骨生长发育；当下颌后缩改正后，转为正常或是变成双颌前突，后者由正畸医师治疗。

（2）下颌位置正常型的前突型深覆𬌗：早期治疗以改正深覆𬌗为主，选择可摘式平面导板矫正器，可改正深覆𬌗和原发或继发性咬下唇习惯。不可以改正下颌位置。应嘱其替牙完成后11～13岁时由正畸医师治疗。

（3）上颌畸形引起的少见，或遗传、外伤所致，多不见有深覆𬌗，应在接近成年时由口腔正畸与颌面外科医师共同治疗。

六、开殆

开殆的发生发展与反殆的产生过程基本相似，由幼稚型吞咽习惯中舌的异常运动所致，其区别仅仅在于舌前部所抵触的不同部位。当舌吞咽、说话都抵触上下前牙之间时，开殆发生。在幼儿3～4岁到换牙开始时这段时期给予治疗最佳，但是重点在于治疗幼稚型吞咽和发音习惯。

1. 治疗原则

(1)关键是治疗鼻咽部疾病和改正不良口腔习惯：幼稚型吞咽习惯是造成开殆的首要后天因素，也是矫正后复发的主要原因。

(2)考察判断下颌是否有高角形及逆行性生长趋势，防治面下1/3因生长方向向下而过长的骨性畸形。

2. 矫治方法与矫正器

(1)幼稚型吞咽的改正练习，见前。

(2)正确发音训练，由方言改变为普通话的练习为佳，母婴同期训练。

(3)舌刺矫正器的主要作用是利用其刺状金属丝在舌前伸时形成障碍，阻止舌前伸；舌刺的位置又是舌正常吞咽时的定位杆，使舌吞咽反射时回归到正常位置。矫正器的制作是在常规上颌可摘式矫正器的腭侧前端，相对两中切牙间和中-侧切牙间分别安放3枚由Φ0.8 mm不锈钢丝弯制的刺状物，弯向舌部。全天戴用，2周复诊。

(4)口腔前庭盾的作用是针对儿童的张口呼吸习惯，上唇过短，上下唇不易闭合时可以使用胶带。

(5)头帽颏兜的晚间戴用，随年龄增加而戴用时间延长，乳牙期使用4～12周为宜。

(6)替牙末期以后的骨性开殆应由正畸专业医师诊治。

七、多生牙与正中分离

多生牙多见于上颌中切牙之间，有 1～2 枚，多呈锥形，少数与相邻牙相仿，多数萌出，少数埋伏，多生牙埋伏时多倒置及根朝向𬌗方；上唇系带附丽过低，在上中切牙之间时，可出现正中分离及间隙。

1. 治疗方法

(1)儿童 6 岁换牙时先于上中切牙生长的锥形牙，慎重时可摄 X 牙片，确诊后拔除。

(2)上中切牙间隙在侧切牙萌出后无改变时，应考虑其多生牙埋伏，可摄 X 线牙片，确诊后手术拔除。

(3)上唇系带附丽过低时可依其牵拉运动时龈组织移动与否予以鉴别，甚者可见系带底部直接附于中切牙间，手术修整即可。

(4)当多生牙和相邻牙弯根埋伏并存时，经摄 X 线牙片确诊和征求病员或监护人同意后，可拔除弯根埋伏牙，以利用锥形多生牙成年后冠修复。

2. 禁忌

(1)不可以直接用橡皮圈置于两牙颈部，关闭其间隙。因牙冠的外形特点极易造成橡皮圈向根部的滑动而分离牙与周围组织结构，使被牵引牙脱位。

(2)是多生牙还是正常牙位的变异牙，需慎重判断。

八、埋伏牙

埋伏牙除第 3 磨牙因萌出间隙不足而阻生外，经 X 线片显示因弯根而埋伏于颌骨内，多见于上尖牙，依次为中切牙、下尖牙等，也有多达相邻 3 枚一侧前牙交互重叠埋伏者。牙冠埋于骨内可以朝向任一方向，而根部弯曲部至末端的“钩"部多呈正常方向，其长度最小仅约 2 mm。

1. 治疗方法

(1)单一埋伏形态正常牙:其位置与间隙基本正常,可局麻下手术切开相应部位,按常规黏连托槽的方法安放托槽,在托槽上结扎直径 0.3mm 不锈钢丝,在相应齿槽嵴顶唇侧缘引出龈组织外,实施牵引。

(2)多个埋伏某一个牙根弯曲,另外牙形态正常:其位置与间隙均不正常,有重叠交错和方向各异时,需先行使用矫正器调整间隙满足各个牙位的需要;尔后常规手术、黏连托槽与安放治疗结扎钢丝,应注意的是多数情况下因重叠交错牙冠间无骨组织,需要分别实施牵引。

(3)弯根牙的埋伏:因其弯根此类病例难以牵引,首先应告之病员或监护人,其牵引无效和牙齿死髓的可能性,病历书写完整。常规手术时将弯根埋伏牙取出后按正常方向植入相应齿槽骨,再植牵引术后 1 周实施牵引。

2. 矫正器

(1)可摘式高位唇弓矫正器:替牙期因固定矫正器不便安放时,使用的可摘式高位唇弓矫正器可以适度扩大牙弓,也可以移动间隙邻牙,其高出𬌗面的唇弓上可以弯制牵引钩,以供牵引用。制作方法见前。

(2)定位𬌗导板:替牙期和恒牙期的多个牙埋伏阻生时,单颌内间隙过宽时固定唇弓对唇黏膜有切割作用而形成伤害,且支抗不足不能多个牙同步牵引。定位𬌗导板与单颌牙列𬌗垫的制作基本相同。不同的是定位𬌗导板的外缘是一条宽约 2 mm、厚约 1.5 mm的板缘。两相邻牙的板缘处钻一个孔,将已见到的牙分别经孔与定位𬌗导板用 Φ0.3 mm 不锈钢丝结扎固定,在相对牵引部位的孔作为固定牵引用。其也适用于恒牙𬌗期的牙冠折断后按冠修复所需要的牙根的牵引,由正畸医师完成。

(3)固定矫正器:固定矫正器作为常规牵引用,多用于恒牙𬌗期的正常牵引,其装置常规固定安放。由正畸医师完成。

3. 禁忌

(1)弯根埋伏牙的再植牵引应在术后 1 周实施,牵引 4 周内完成,反之骨愈合后将牵引无效。

(2)固定矫正器常规牵引时间过长易造成邻牙开殆或低殆,这是牵引时力的交互作用的结果。

(3)替牙早期应用可摘式矫正器或定位殆导板牵引时间不要超过 12 周,防止对替牙期骨的生长发育形成障碍。第 2 双尖牙萌出间隙无碍时可酌情处理。

【典型病例】

董某某,女,9 岁,江苏省淮安市人,2000 年 7 月 6 日初诊。

主诉:"地包天",下巴大。

临床检查:替牙期殆,上颌 6 个前牙与下颌 2 个双尖牙、6 个前牙构成反殆,上下颌 4 个第 2 乳磨牙未替换恒牙,无牙列拥挤,磨牙均为近中殆关系;下切牙内倾,颏部骨性前突,上颌及面中 1/3 凹陷;幼稚型吞咽习惯,舌音重而发音不清;无家族史;生活史:幼时为人工喂养,自主进食后"裹饭",吞饭和含食睡觉,食蔬菜时易恶心;X 线牙片示:ANB 角为−1.5°、NAP 角为−2.2°;上下 4 个第 2 双尖牙、4 个第 2 磨牙待萌。

临床诊断:前牙骨性反殆,上颌发育不足,幼稚型吞咽习惯。

正畸设计:上颌高位唇弓可摘式矫正器+舌刺+面弓前方牵引器或头帽颏兜。

矫正器特点:① 高位唇弓作用于下前牙颈缘处,全天戴用,作用力无间歇的动态矫正。② 根据诊断的需要可以结合晚间使用面弓前方牵引器、头帽颏兜、舌刺等。③取戴调整简便,语言功能无碍。

治疗程序:印取石膏模型制作上颌高位唇弓可摘式矫正器。由直径 0.8 mm 不锈钢丝分别在两第 1 磨牙处弯制固位箭头卡环、第 1 双尖牙远中弯制三角形邻间钩、腭侧基托上安置 3 枚圆钩状舌刺;直径 0.9～1.0 mm 不锈钢丝在两尖牙间唇侧弯制高位唇弓,抵触于下前牙唇侧颈缘、通过上颌结节基托伸向磨牙颊侧处分别弯

制安置牵引钩；根据反覆殆深度，选择安放殆垫否；根据前牙拥挤情况，选择安放舌簧类型；前期选择面弓式前方牵引器、矫正结束后戴用头帽颏兜。同步进行舌习惯改正训练。每2～4周复诊。

结果：6周后前牙反殆解除，12周时颏部位置改正，ANB角为2°，NAP角为3.5°，舌习惯训练时已可正常咀嚼吞咽，无意控制时仍为幼稚型吞咽，去除高位唇弓和面弓前方牵引器，保留舌刺且进食使用，加用晚间头帽牵引限制颏部。3个月后复诊见：前后覆殆覆盖关系已达正常。告之停止使用矫正器；应坚持进食咀嚼后吞咽和发音训练；不可挑食；舌习惯不改，下颌及颏部向前向下过度生长的可能性大。

（达式金）

参考文献

[1] 李刚，吕元. 儿童牙科心理学[M]. 天津：天津科学技术出版社，1989.

[2] 文玲英，杨富生. 临床儿童口腔医学[M]. 西安：世界图书出版西安公司，2001.

[3] 石四箴. 儿童口腔医学[M]. 北京：人民卫生出版社，2003.

[4] 文玲英. 根尖诱导成形术[J]. 牙体牙髓牙周病学杂志，2000.

[5] 方军. 根尖诱导成形术的研究进展[J]. 牙体牙髓牙周病学杂志，2000.

[6] 葛久禹. 根管治疗学[M]. 南京：江苏科学技术出版社，2007.

[7] 木村光孝. 儿童口腔保健与治疗[M]. 北京：北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社，1997.

[8] Charles P, Nathalie S, Carine D, et al. Calcium hydroxide and treatment of inflammatory inter radicular bone resorption of non-vital decicluous molars[J]. Rev Belge Med Dent, 2004; 59(3): 163-169.

第十一篇

老年口腔医学

第一章　概　　述

口腔疾病是老年人的常见病和多发病，老年人的口腔疾病发生呈上升趋势。由于老年人的增龄性变化，受生理和心理等特点影响，老年人口腔疾病有其特殊性。

（一）老年人口状况

对老年人口的划分，世界各国标准尚不一致，欧美国家大多数以 65 岁作为中老年的分界线，而我国则根据世界卫生组织的标准，以 60 岁为进入老年期。

目前我国人口结构变化的最大特点是老龄化趋势，根据联合国《世界人口预测（1998）》，在未来 50 年，中国人口将达 15 亿，65 岁及以上的人口占总人口的比重将超过 20%，成为世界人口史上老年人规模最大的国家。

（二）老年口腔医学的定义

1987 年，美国牙科院校协会（AADS）定义如下：老年牙科学是牙科学的一部分，是研究对老年人口腔医疗保健所需要的特殊知

识、态度和技术。

(三)老年口腔流行病学特点

根据 1995～1998 年第 2 次全国口腔健康流行病学抽样调查，我国 65～74 岁老年人无牙颌占 10.51%，平均失牙 9.86 颗，牙龈萎缩者根面龋患病率为 18.3%，牙周健康区段人数仅为 0.56%，牙周炎患病率为 22.4%。

(四)老年口腔医学的特点和主要内容

1. 由于年龄的差异，各种口腔疾病的患病率、构成比、疗效可以不一样。

2. 同一疾病，由于年龄的差异在病情上可以不一样。

3. 在预防和治疗上，必须充分考虑到老年人的生理心理特点。

目前我国老年口腔医学研究的主要内容有：①衰老的生物学、心理学和行为科学。②口腔颌面部各组织器官的增龄性改变。③老年人的全身健康状况和口腔疾病的关系。④老年人口腔疾病的预防和流行病学。⑤老年人的营养和口腔健康的关系。⑥老年口腔疾病的治疗方案和设计的特点。

衰老是指生命周期中随时间进展而表现出机体功能不断衰退，直至死亡的过程。衰老的原发变化发生在基因水平，遗传因素在衰老的过程中占主导作用。免疫系统对于保持机体内环境的稳定起着重要作用。

口腔颌面部的衰老和口腔组织免疫之间存在着必然联系。口腔组织的免疫受控于全身免疫，但因解剖部位、组织类型的不同，又有其特点。主要表现在以下几个方面：①老年人口腔黏膜变薄、变脆，呈过度角化趋向，愈合反应能力差，栅栏防御作用减弱。②随年龄增长，唾液流率明显下降，pH 值降低，以唾液为媒介的抗菌成分，如免疫球蛋白、黏蛋白、富组蛋白及一些酶类的分泌减少，导致口腔免疫功能下降，抗菌作用减弱。③由于全身性免疫功能降低，而龈沟液来源于组织液和毛细血管渗出，导致其中各类免疫球蛋白、细胞因子、淋巴细胞等发生改变，其免疫防御功能降低。④

口腔淋巴样组织中，由于免疫细胞的变化，导致免疫监视功能减弱。

（杨明华）

第二章　口腔组织的增龄性变化

第一节　牙 体 组 织

牙体组织由牙釉质、牙本质和牙骨质三种硬组织及软组织牙髓所组成。在牙齿发育完成后，牙体组织不断地发生着增龄性的变化。

一、牙釉质

年轻的釉质表面允许水和小分子物质从晶体间隙缓慢通过。随着年龄的增长，晶体吸附了愈来愈多的无机和有机离子，使晶体间隙越来越小，导致釉质通透性下降，釉质代谢减缓；晶体间隙的微孔大多由水占据，晶体间隙的缩小使釉质水含量下降，釉质的脆性、密度、硬度增加；长期的离子交换使釉质表面的氟含量增加，防龋性增强；由于长期的物质交换，釉质颜色变深；增龄使得釉质咬

合面的点隙沟裂逐渐磨平，该部位龋发率下降。

二、牙本质

牙本质在牙齿发育完成后，一生中可不断地形成继发性牙本质。上前牙继发性牙本质的沉积主要在舌侧壁切端，磨牙主要在髓室底，次为髓室顶和侧壁。继发性牙本质随增龄逐渐变得不规则，牙本质小管数目减少。原发性牙本质随增龄亦有变化。牙本质在受到外界刺激后牙本质小管内的牙本质细胞突发变性，有矿物盐沉积矿化封闭小管，形成硬化性牙本质，又称透明性牙本质。它使牙本质脆性升高，通透性下降。当釉质因故受到破坏，深部牙本质暴露，成牙本质细胞受到损伤，则损伤处相对应的髓腔壁上，成牙本质细胞形成修复性牙本质，形状较继发性牙本质更为不规则。这些增龄变化使牙本质小管的通透性下降、对外界刺激的反应性降低、髓腔变小、髓角变低、根管变细、根尖孔变小，有的髓腔甚至部分或全部钙化堵塞。

三、牙骨质

牙骨质可终身不断地形成。随着年龄的增长，牙骨质不断增厚，尤以根尖区为显，其总厚度从 10 岁至 75 岁几乎增长了 3 倍。这种增厚使根尖末端到牙本质牙骨质界的距离增大，根尖孔变小。牙骨质的不断形成导致了牙骨质细胞营养缺乏和退变，形成陷窝，仅在近牙周膜处的牙骨质细胞有活性。此外，增龄也使牙骨质中的镁和氟的含量明显上升。牙齿正常咀嚼的生理性磨耗和病理性磨损导致的釉质丢失均可由牙骨质的继续沉积得到长度上的补偿。

四、牙髓

牙髓的增龄性变化首先是体积的变化，由于继发性牙本质的不断形成，髓腔不断地变小，牙髓体积就不断缩小。结构上主要表

现在细胞成分的减少，70 岁时细胞数只是年轻时的 5%。成牙本质细胞由高柱状变为矮柱状或扁平，在磨牙髓室底处甚至消失；成纤维细胞的大小和数目减少；牙髓基质渐渐失去水分而变得更黏稠；而纤维的数量和大小均增加，可使牙髓出现纤维变性；神经纤维和血管数目的减少，导致了牙髓营养不良性钙化的发生。在功能上由于牙髓的增龄变化，部分成牙本质细胞死亡，剩余的成牙本质细胞对刺激的反应缓慢，牙髓的活力降低，形成、营养、感觉、防御的功能逐渐降低或丧失，出现退行性变。

第二节　牙周组织和颌骨

牙周组织包括牙龈、牙周膜、牙槽骨和牙骨质，它们共同完成支持牙的功能。所以，牙周组织又称牙支持组织。

一、牙龈

牙龈组织的增龄性变化在老年人中十分普遍。随着年龄增长，牙龈上皮角化程度降低，钉突减少或无改变，牙龈结缔组织中的细胞数量减少，细胞间质增加，耗氧量下降。牙龈的结合上皮向根方移动，牙龈退缩引起牙根的暴露，增加了根龋和楔状缺损的发生率，也易出现牙本质过敏症状；牙间乳头萎缩，牙间隙暴露，导致食物嵌塞；附着龈点彩减少或消失，是衰老的生理现象，而非黏膜炎性水肿；牙龈的角化程度下降，牙龈易受机械和温度等的损伤；牙龈的再生能力升高，表现为牙龈特别是龈乳头增生。

二、牙周膜

牙周膜的厚度与其功能相适应，增龄使牙周膜弹性纤维增多，血管数量、细胞有丝分裂活性以及胶原纤维量和黏多糖减少，有时还可见到纤维之间的钙化。废用牙的牙周膜变窄，主纤维变细，失去功能性的排列；而咬合负担加重的牙齿，牙周膜的宽度增大，主

纤维变粗,呈现良好的功能性排列。随着年龄的增长,由于咀嚼功能的逐渐下降,牙周膜的厚度变薄;牙周膜纤维的排列由整齐规则逐渐变得越来越不规则;随着年龄的增长,牙周膜中的胶原纤维增多,直径增大,细胞成分减少;基质中的硫酸软骨素成分减少。

三、牙槽骨和颌骨

随着年龄的增长,牙𬌗面磨损使牙不断地向𬌗方移动,牙冠邻面磨损使牙向近中方向移动,为补偿牙的这些生理性移动,牙槽骨不断地进行吸收和增生的改建。随着年龄的增长,牙槽嵴的高度降低;光滑含丰富细胞的牙槽窝骨壁变为锯齿状、细胞数量减少,成骨能力明显降低,埋入的穿通纤维不均匀;骨髓由脂肪代替,红骨髓变为黄骨髓。由于老年人中牙周病是极常见的,要想将牙周组织的增龄性生理变化和病理变化完全区分几乎是不可能的。随着年龄的增长,颌骨可出现生理性的骨质疏松、骨密度降低、骨吸收大于骨形成。牙缺失后,牙槽骨逐渐吸收萎缩。随着全口牙的缺失,上颌骨的外形逐渐缩小,切牙乳突、颌弓与牙槽嵴顶的距离逐渐接近甚至平齐,腭穹隆的高度也相应变浅变平;下牙弓逐渐变大,面下 1/3 距离变短,颏孔、外斜嵴及下颌隆突与牙槽嵴顶的距离变小,甚至与嵴顶平齐,嵴顶呈现窄小而尖锐的骨嵴,使上下颌关系失调。

第三节　口腔黏膜和涎腺

一、口腔黏膜

随着年龄的增长,舌背黏膜往往表现出乳头萎缩,味蕾数量明显减少,味觉逐渐减退。60 岁以上老人约有一半味蕾萎缩,75 岁以上老人与儿童比较味蕾丧失 80%,故老年人味觉障碍,对酸甜苦辣的敏感性降低,对咸尤其迟钝。随着年龄的增长,黏膜上皮萎缩

变薄，遇机械刺激易受损伤。随着年龄的增长，黏膜内的小涎腺发生明显的萎缩；由于血管硬化和毛细血管床的管腔变小，涎腺分泌变少，口腔黏膜色淡且干燥，老年人常有口干、烧灼感和味觉异常。随着年龄的增长，黏膜的触压觉感受器逐渐退化，敏感性降低。由于黏膜自身的衰老退化，全身因素和局部刺激因子影响到黏膜，如营养不良、代谢性疾病、感染性疾病和某些肿瘤等常在口腔黏膜上有明显的表征。

二、涎腺

随着年龄的增长，涎腺发生相应的形态结构和生理功能的改变，主要为腺泡部分变性和萎缩；导管部分扩张、增生和阻塞，炎细胞浸润；间质纤维性变及脂肪细胞增多等。随着年龄的增长，涎腺分泌唾液的流量和成分均有变化，即唾液量少而黏稠。不同腺体的增龄变化是不同的，对刺激性唾液分泌，流速无明显变化，对非刺激性唾液分泌，流速降低。腮腺的分泌随着年龄的增长变化不明显，变化明显的是颌下腺、舌下腺和小涎腺。随着年龄的增长，唾液中的黏蛋白、淀粉酶含量降低，唾液的消化润滑作用降低；唾液的流速下降，机械冲洗作用下降，口腔自洁能力下降；唾液浓度降低，唾液的中和缓冲作用减弱；唾液的抗菌成分如免疫球蛋白、黏蛋白、富组蛋白及一些酶类分泌减少，抗菌作用减弱，易患龋病和感染性疾病。

（李晓玲）

第三章　老年人口腔内科疾病

第一节　老 年 龋 病

一、病因

老年人牙齿经过长年的不断磨耗，使牙邻接关系松弛，原来紧密的点状接触逐渐变成松弛的面接触，加上牙龈乳头退缩，易出现食物嵌塞，形成菌斑，发展为邻面龋。老年人牙龈退缩而使部分牙根面暴露在口腔中，易产生根面龋。

另外老年人口腔组织器官萎缩，唾液分泌减少，唾液机械冲洗作用减弱，唾液中的抗菌成分也减少，以及全身疾病的影响等因素，易于牙菌斑堆积而形成龋。

二、临床特征和诊断

老年人以根面龋、邻面龋多见。邻面龋发生部位较隐蔽，尤其接触点以下的根面龋、邻面龋，可结合殆翼片帮助诊断。根面龋早期常呈黄色、淡棕色的浅碟状，可沿着釉牙骨质界蔓延而形成环行龋，探诊有皮革样韧感。由于牙髓增龄性变化，牙髓组织中细胞成分减少，纤维成分增加，使得老年人牙本质浅龋对外界刺激反应迟钝。病人出现冷热酸甜刺激痛或食物嵌塞痛时，往往已发展为深龋。老年人在深龋诊断时要特别注意牙髓的状态，一旦出现牙髓炎症状，一般需要做牙髓治疗。

三、治疗

对于浅而广的釉质龋、牙骨质龋及根面牙本质浅龋可采用药物或再矿化等保守治疗。

临床上龋病的主要治疗仍是充填修复，由于老年人对酸痛的耐受力下降，多患有各种慢性系统性疾病，所以操作时要格外轻巧细心，必要时行局部麻醉，以减轻老年患者的心理负担和疼痛。

老年人患龋部位多位于邻面和根面，由于不直接承受殆力，故对抗力形的要求也不高。老年人牙龈退缩，接触点以下的龋，可制备成单面或邻颊(舌)面洞，波及多个牙面的根面龋，在备洞时很难取得良好的固位形，可选择复合树脂、玻璃离子等有黏固性的充填材料，注意充填材料与牙根组织之间边缘要光滑，无充填物悬突。

第二节　老年牙体硬组织非龋性疾病

一、楔状缺损

指牙颈部硬组织缓慢消耗所致的缺损，老年人最常见。

典型的楔状缺损由 2 个或 3 个平面组成。表面坚硬光滑，边缘

整齐。好发于前磨牙的牙颈部釉牙骨质交界处。可无症状，或有牙本质过敏，甚至引起牙髓病或根尖周病。

治疗原则：缺损少的，无症状者不需处理，有牙本质过敏者，应用脱敏疗法；缺损大的，用玻璃离子或复合树脂充填，洞深或有敏感症者，充填前先垫底；有牙髓病或根尖周病时，需作牙髓病治疗或根管治疗术；缺损已致牙横折，可根据病情和条件，行根管治疗术后桩核冠修复或覆盖义齿修复或拔除。

二、磨损

磨损是由于单纯机械摩擦作用造成牙体硬组织的缓慢磨耗。

好发于后牙的𬌗面和前牙的切缘，釉质被磨耗成锐利的边缘，牙本质暴露造成牙本质敏感，严重者引起牙髓病或根尖周病。咀嚼时相邻牙接触点的相互摩擦，使原来的点状接触成为面状接触，可造成食物嵌塞、邻面龋及牙周病。严重磨损者常因颌间距离缩短、垂直距离降低而伴有咬合过紧、髁状突后移等情况而导致颞下颌关节紊乱症。

治疗原则：调𬌗，并磨除尖锐牙尖和边缘；有牙本质过敏者，应用脱敏疗法或敏感区充填术；有牙髓病或根尖周病时，需作牙髓病治疗或根管治疗术；磨损严重伴颞下颌关节紊乱症时，应行覆盖义齿修复，恢复颌间垂直距离。

三、牙隐裂

指牙冠表面细小的非生理性裂纹，常不易被发现。

老年人牙齿，常常存在𬌗面不规则的磨损，出现高陡的牙尖，产生过大的水平分力等都是造成牙隐裂的因素。

隐裂好发于磨牙和前磨牙，常与𬌗面某些沟裂重叠并越过一侧或两侧的边缘嵴。表浅的隐裂一般无明显症状，较深时出现定点性咬合痛、冷热刺激痛，甚至出现牙髓炎、根尖周病、牙纵折。碘酊染色法、咬楔或加压试验可帮助诊断。

治疗原则：调殆，修复缺牙，平衡全口殆力负担；深裂纹出现牙髓炎或根尖周病症状的，应作根管治疗后及时全冠修复。

第三节　老年牙髓病和根尖周病

一、老年牙髓病和根尖周病的病因

（一）感染

老年人由于深龋、牙本质的严重磨耗、牙隐裂或深楔状缺损等均可造成牙本质小管的开放或牙髓暴露，使口腔内细菌及其毒素通过牙本质途径或直接侵入牙髓组织；深牙周袋内的细菌及其毒素通过侧支根管、根尖孔侵入牙髓组织，引起逆行性牙髓炎。

（二）物理因素

各种急、慢性创伤，异常的温度刺激，电流，激光。

（三）化学因素

材料对牙髓组织的毒性作用；酸蚀剂和黏结剂及消毒药物对牙髓组织的损伤。

（四）全身及其他因素

白血病、糖尿病等都可影响牙髓组织。

二、老年牙髓病、根尖周病临床特点和诊断

临床上大多为慢性牙髓炎急性发作。患者出现自发性阵发痛，夜间痛，疼痛不定位，温度刺激加剧疼痛等特点。由于老年人牙髓组织的增龄性变化，对外界的刺激反应迟钝，疼痛程度一般不如年轻人和儿童。

慢性牙髓炎常无明显的自发痛，可有长期的冷、热刺激痛，轻度的咬合痛和叩痛。

急性根尖周炎患牙出现咬合痛，有持续性自发痛。如果炎症发展为急性根尖周脓肿，患牙相应根尖区附近软组织充血、肿胀。

老年人由于抵抗力低下，易出现发热、乏力等全身症状。

慢性根尖周炎患者，一般无自觉症状，常因牙变色、牙龈瘘道反复溢脓而就诊。口腔检查患牙多有严重牙体病变，如龋、牙隐裂等，温度试验和电活力试验无反应，叩诊无疼痛感或仅有轻度不适。X线片可见根尖部的透射区，周围骨质疏松。

三、老年牙髓病和根尖周病的治疗

（一）应急治疗

1. 髓腔开放引流。

2. 切开排脓　炎症发展到骨膜下脓肿和黏膜下脓肿时，必须切开排脓，才能有效缓解症状，控制炎症。

3. 调殆磨改　减轻根尖周症状。

4. 配合使用一些消炎、止痛药物。

注意老年患者体弱多病，对疼痛耐受性较差，在髓腔开放或切开排脓时，要配合局麻药的使用，避免人为因素增加患者的痛苦。

（二）根管治疗术

根管治疗术是目前治疗牙髓病、根尖周病的最彻底、最有效的一种方法，但由于老年患者的全身状况、牙齿的解剖因素等原因，也可选用干髓术、牙髓塑化术、空管药物术等替代方法，以简化操作，缩短疗程。

根管治疗术的步骤包括根管预备、根管消毒和根管充填。

1. 根管预备

（1）开髓：老年人的牙齿由于继发性牙本质的不断沉积，牙髓腔变小，髓室顶与底的距离较近，有的甚至钙化闭塞，开髓时无明显的落空感，要边磨边检查，应避免磨除过多的牙体组织，而致髓底穿通。老年人因髓腔和根管变狭小，不易寻到根管口，可结合X线片和各类牙齿的解剖形态，用探针在髓室底反复探查，在根管口处，探针尖可插入。也可借助根管手术显微镜等辅助工具来帮助寻找。

（2）根管工作长度的测量：根管工作长度是从切缘或牙尖到根尖

止点的长度。由于老年人牙齿根尖区牙骨质不断沉积，使得根尖孔与牙本质牙骨质界的距离加大，常大于1mm，甚至可达3～4mm。电测法结合插诊断丝X线法是一种可靠的根管长度测量法。

(3)根管清理和扩大：有时根管太细小，倒钩髓针无法进入根管内拔髓，可用小号H锉插入根管，在根管清洗液伴随下，反复多次提拉，逐渐向根尖深入，直至去尽牙髓。

扩大根管可采用手工预备或机用器械预备，对老年人细小弯曲的根管，一般采用逐步后退法、逐步深入法、超声法、化学法等。

对于老年人钙化变细的根管，很难被彻底清理，而超声波声流作用、空穴效应，可获得高效的冲洗和清理效果。化学法是机械预备的辅助方法。常用螯合剂乙二胺四乙酸(EDTA)，可软化根管壁的牙本质，有助扩大狭窄、钙化的根管。

2. 根管消毒　对于老年人可选用杀菌作用强、根管治疗期间反应小的氢氧化钙类药物消毒。

3. 根管充填　对于老年人首先要严格掌握患牙充填时机，在无叩痛、压痛，根管内无渗出液，无明显自觉症状时方可充填。

老年人根管细小弯曲，故根管治疗难度较大，在治疗中医生要耐心细致，动作轻柔，采用无痛技术，正确使用器械，防止器械折断在根管内。尽量不要采用根管治疗术一次法。对患有糖尿病、心血管疾病、肿瘤、免疫功能低下等慢性系统性疾病和具有过敏体质的老年人，尤其要小心，必要时在根管治疗术前、术后服用抗生素、少量激素，减少术后反应。

(陈　燕)

第四节　牙　周　病

一、老年人牙周病的病因学特点

老年人的牙周病病因与青壮年基本相同，但由于老年人的增

龄性变化，免疫功能降低，受营养、内分泌、全身性疾病的影响，其病因学又具有其特点。

1. 菌斑和微生物　老年人牙周袋中厌氧菌检出率极高。可能与老年人免疫功能降低、正常菌群失调有关，使厌氧菌成为优势菌。同时，老年人缺失牙率高，义齿修复又造成菌斑聚集，并不易被清除。

2. 免疫因素　衰老导致的免疫系统功能降低必然导致菌斑微生物的作用增强，牙周病的发病率和严重程度增加。随着年龄增长，唾液分泌减少，其中各种免疫成分和酶类含量下降，导致其抗菌能力减弱；龈沟液中各种免疫球蛋白、细胞因子等的改变，更使牙周组织的防御力降低。老年人牙龈组织中各类免疫细胞比例和数目也均有改变。

3. 全身疾病因素　老年人患有各种系统性疾病的比例增高。对口腔门诊老年病人的调查表明，47.5%以上的患者至少有一种系统性疾病。其中对牙周病存在显著影响的主要为糖尿病。

糖尿病是目前公认的牙周病危险因素之一。目前认为糖尿病导致牙周破坏的病理机制可能是白细胞趋化和吞噬功能缺陷、血管基底膜改变、胶原合成减少以及免疫调节能力降低，致使患者的抗感染能力下降、伤口愈合障碍。

4. 营养因素　老年人由于口内缺失牙或其他口腔疾病，导致咀嚼效能降低，若同时存在其余系统性疾病，则可影响对蛋白质、维生素 A、维生素 D、维生素 C 及钙、磷等营养物质的摄取，从而影响牙周组织的抵抗力。

5. 局部因素　老年人由于牙体磨耗、牙周萎缩可以导致：①食物嵌塞。②㓫创伤。③牙根纵裂。④楔状缺损。⑤根面龋。这些因素均能一定程度加重牙周炎症和破坏。

二、老年牙周病的临床特点

1. 牙龈炎的临床特点　老年人的牙龈炎的基本组织反应仍为

炎症，但由于老年人牙龈纤维组织的增多，牙龈色泽不呈明显的鲜红色，牙龈增生性反应也较少见。

2. 牙周炎的临床特点

(1)牙龈红肿出血：牙龈呈暗红色，严重时炎症范围可波及附着龈，龈缘肥厚，龈乳头圆钝。牙龈易出血，严重时有自发性出血倾向。更多情况下，老年人的牙周炎患牙表现为牙龈退缩，龈乳头变平，牙间隙暴露。

(2)牙周袋形成：老年人牙周炎患者的牙周袋特点为全口多个患牙有较深牙周袋形成。

(3)附着丧失：老年人的牙周炎患牙，由于长期受细菌及其他局部因素的刺激，附着丧失多较严重。

(4)牙槽骨吸收：老年人的牙槽骨吸收往往垂直型和水平型并存。

(5)牙齿松动和移位：老年人的牙周炎患牙，由于牙周支持组织的大量丧失，常表现为牙齿松动，加上继发性𬌗力的作用，导致移位。

(6)牙龈退缩：老年人的牙周炎患牙在长期慢性炎症的刺激下，使龈缘位于釉牙骨质界以下，牙根暴露，易造成食物嵌塞、根面敏感和根面龋。

(7)牙周脓肿：老年人的牙周炎患牙往往形成深牙周袋，袋内炎症不易引流，易形成牙周脓肿，可伴有全身性症状。糖尿病也为牙周脓肿的危险因素之一。

(8)逆行性牙髓炎：深牙周袋内的细菌、毒素，可通过根尖孔或侧支根管侵入牙髓，造成牙髓逆行性感染。临床上患牙可呈现典型的牙髓炎症状。

(9)根分叉病变：老年人的多根牙周炎患牙，易波及根分叉区，造成根分叉病变。

三、老年人牙周病的治疗特点

老年人的牙周病治疗本着早期治疗的原则，并以局部治疗为

主、全身治疗为辅。

(1)转变观念:老年人由于观念上的误区,“老掉牙”、“刷牙出血不是病”等错误观念植根于脑中,往往忽视对口腔疾病的诊治。因此,首先必须纠正其错误观念,使其认为终生保有牙齿是可能的,同时使其认识到牙周病和全身疾病的关系,牙周炎是可以预防和治疗的。

(2)简单有效的牙周治疗原则:首先必须掌握正确的刷牙方法和邻面清洁措施。彻底去除龈上、龈下菌斑及局部刺激因素。采用超声波洁治器和手工洁治器进行龈上、龈下牙石的清除及根面平整,根据老年人的健康状况分区分次完成。如安装有心脏起搏器的患者禁用超声波洁治。

必要时口服用药或牙周袋内局部用药,老年人常因全身疾病而用药复杂,并且在药物动力学方面与年轻人存在显著差异,因此在牙周病用药时应首先考虑局部使用控释/缓释药物。

老年人的牙周治疗以非手术治疗为主,遵循简单有效的原则,但手术对老年人并非绝对禁忌。主要考虑是否需要以及老年人的健康状况是否允许。手术应尽量缩短手术时间,最大限度减少手术创伤。

(3)重视全身疾病的影响:牙周治疗前必须详细了解老年患者的全身健康状况和用药情况,若患者的全身疾病未控制,则以消除局部急性炎症、解除疼痛为主,配合全身疾病的治疗,必须先解决全身问题。即使全身情况稳定,可以采取常规的牙周治疗手段,还要考虑预防性用抗生素或镇静剂以及刮治手术中麻药的使用问题。必要时可与内科医师协商或协作,综合全面地拟定治疗措施。

(4)强调牙周维护治疗:对老年人牙周健康的维护和疗效的巩固,应定期复查复治。对行动不便的老年人由于自身原因不能定期随访者,自我菌斑的控制十分关键。

(杨明华)

第五节　口腔黏膜病

一、老年口腔黏膜特点

随着年龄的增长，老年人的口腔黏膜结构发生衰老性退化。口腔黏膜上皮变薄，角化减少，弹性降低，易受损伤。舌背黏膜萎缩，丝状乳头和菌状乳头减少，味蕾数量下降。腺体分泌功能降低，造成口腔干燥。

二、常见老年口腔黏膜病的特点

(一)口腔念珠菌病

口腔念珠菌病是真菌-念珠菌属感染所引起的口腔黏膜疾病。老年人易患口腔念珠菌病，易感因素主要是配戴义齿，其次是抗生素和免疫抑制剂的应用，发生菌群失调或免疫力下降。

口腔念珠菌病按其病变部位分为：念珠菌口炎、念珠菌唇炎与口角炎、慢性黏膜皮肤念珠菌病。其中老年人易患义齿性口炎、念珠菌唇炎和念珠菌口角炎。

义齿性口炎多见于老年女性，女性配戴上颌义齿者发病率为25%，男性为10%，损害部位常位于上颌义齿基托组织面相接触的腭、龈黏膜。黏膜呈亮红色水肿，或有黄白色的条索状、斑点状假膜，临床症状不明显，也可伴有灼痛感。

老年人治疗以局部用药为主：选用2%～4%碳酸氢钠(小苏打)溶液、0.2%氯己定液含漱或湿敷患处，氯己定液与碳酸氢钠液交替漱洗，可消除白色念珠菌的协同致病菌——革兰阴性菌；或用1%氯己定凝胶局部涂布或涂于义齿基托组织面后戴入口内；咪康唑、克霉唑霜、西瓜霜、西地碘等均可局部治疗口腔白色念珠菌病。

(二)口腔白斑病

口腔白斑病是口腔黏膜上的一种不能诊断为任何其他疾病

的、明显的白色病变。是老年人好发的口腔疾病之一，属于癌前病变，有3%～5%发生癌变。与吸烟、白色念珠菌感染及全身因素(包括微量元素、微循环改变、易感的遗传素质)有关。

口腔黏膜白斑常见于颊、唇，也有发生在舌、口角区、牙龈等处。患者可有粗糙感、刺痛、局部发硬，也可无症状，伴有糜烂时出现自发痛或刺激痛。其中颗粒状的癌变率最高，尤其是伴有白色念珠菌感染，应警惕恶变。

以局部治疗为主，去除各种刺激因素；白斑局部涂搽鱼肝油、0.1%～0.3%维A酸软膏，但不适用于充血、糜烂的病损。在白斑的治疗过程中出现增生、硬结、溃疡等变化，应及时手术切除活检。没有条件手术的，可用冷冻治疗。

(三)口腔扁平苔藓

是一种同时或分别发生于皮肤和黏膜的原因不明的慢性非感染性疾病。好发于50岁以上的中老年人，女性多于男性。病因不明，与精神因素、免疫因素、感染因素、遗传因素及微量元素的缺乏等有关。

口腔黏膜损害多发生于颊部，其次为舌、龈、唇、腭、口底等处。病损表现为白色小丘疹组成的各种珠白色条纹，有网状、树枝状、环状或斑块状，黏膜可发生充血、红斑、糜烂、溃疡、萎缩和水疱等。患者一般无自觉症状，常偶然发现。少数患者有粗糙、木涩感、口干。如黏膜充血糜烂时，遇冷热辛辣刺激，会出现敏感性灼痛。

治疗时，应去除各种刺激因素，保持口腔清洁，注意病损变化，有恶变迹象应尽早活检。全身治疗可口服肾上腺皮质激素，免疫抑制剂。

(四)灼口综合征

是以好发于舌部的烧灼样疼痛为主要表现的一组综合征，又称舌痛症。常不伴有明显的临床损害，也无特殊的组织病理变化，常有明显的精神因素，多见于中老年人。

最常见的临床症状为舌烧灼样疼痛，也可有麻木感、味觉迟

钝、疼痛不适等异常感觉。疼痛好发于舌部，呈晨轻晚重，但在注意力分散时症状减轻或消失。可伴有口干、味觉改变、失眠、头痛、抑郁等症状。临床检查无明显阳性体征。

治疗：首先去除局部刺激因素，停用可疑药物；疼痛明显的可用0.5%达克罗宁液涂搽；维生素缺乏或营养状况不佳者给予补充复合维生素B。也可请心理医师用精神支持疗法、暗示疗法等协助治疗。

（陈　燕）

第四章　老年人的口腔卫生保健

随着社会经济、科学及医疗保健的飞速发展，人类寿命延长。据统计，到2004年底，我国60岁以上的老年人已超过1.42亿，开展老年人的口腔卫生保健工作，对预防老年人口腔病、增进身心健康、提高生活质量具有重要意义。

(一)保持口腔卫生，控制菌斑

1. 刷牙

(1)牙刷：选择合适的牙刷，老年人可选用保健牙刷，其刷头短而窄，刷毛细软，毛尖磨平，刷柄扁直，可进入牙邻面及龈沟区，而不伤及牙龈。

(2)刷牙方法、次数：刷牙的方法有很多，掌握正确的刷牙方法很重要。老年人可选用方法简便、清洁效果好的巴斯刷牙法(又称水平颤动法)，避免使用拉锯式的横刷法。若刷牙方法不正确，不但不能有效地清除牙面和牙间隙的软垢、菌斑，还可能损伤牙体、牙龈组织，导致牙龈萎缩、牙颈部楔状缺损。刷牙的次数至少起床

后和睡前各刷 1 次，如易发生食物嵌塞，最好每顿饭后刷牙。刷牙时，每个牙面刷 5～10 次，每次刷 3 分钟。

(3)牙膏：提倡老年人用含氟牙膏，可预防根面龋，并能促进早期龋的再矿化。患牙本质过敏的老年人，可选用脱敏牙膏。

2. 牙线　是很好的洁牙工具，能清除牙齿邻面间隙的软垢、食物残渣、菌斑，降低龈炎和龋齿的发病率。牙线的使用方法：取一段牙线，将两端绕在双手的中指上，从𬌗面经两牙的邻面接触点到牙间隙中，牙线贴紧一侧牙颈部，来回上下拉动，将牙邻面嵌塞的食物、菌斑刮出。

3. 牙签　老年人牙龈乳头退缩或牙间隙大的情况下，可用牙签剔除牙缝里嵌塞的食物，使用时牙签尖头斜向𬌗面 45°角插入牙缝内，轻轻向外剔拨。注意勿伤牙龈。

4. 漱口　提倡每顿饭后要漱口，尤其进甜、黏食后，要及时漱口。一般漱口用温水、茶水或淡盐水，如患口腔病时，可用药物漱口液，如 0.12%复方洗必泰液、复方硼砂溶液、1%过氧化氢液，0.05%含氟漱口液或茶水可预防龋齿。

(二)合理膳食，提高机体抵抗力

1. 减少食糖，合理食用糖代品　流行病学和动物实验已证实，蔗糖有很强的致龋性，糖的摄取量和摄取频率与龋病的发生有着密切关系。所以尽量减少食糖，使用糖代品，可降低龋病、牙周病的发病率。两餐间避免吃甜、黏食，多吃新鲜瓜果、蔬菜。常见的糖代品有：木糖醇、山梨醇、甜菊糖苷等。

2. 营养均衡　增加蛋白质、矿物质及维生素的摄取。增强机体抵抗力，减少和预防口腔疾病的发生。

(三)纠正不良习惯

吸烟可损害牙周组织，而饮酒和吸烟大大增加了患口腔癌的危险性，应戒除烟、酒等不良习惯。

(四)定期口腔检查

由于老年人口腔卫生状况较差，口腔疾病发展速度较快，因此

应定期对老年人进行口腔检查、洁治，以便早发现问题，及时治疗。一般半年检查 1 次，有条件的最好 3 个月检查 1 次。

（陈　燕）

参 考 文 献

[1] 陈慧美，周学东. 老年口腔医学[M]. 成都：四川大学出版社，2001.

[2] 邱蔚六，刘正. 老年口腔医学[M]. 上海：上海科学技术出版社，2002.

[3] 栾文民. 前言一老年口腔医学概况[J]. 实用老年医学，2002.

[4] Su J，Lustbader E，Solomowitz BH，et al. Geriatric dentistry. A review for the general dentist[J]. N Y State Dent J，2002；68(3)：25.

[5] 刘洪臣. 老年口腔医学[M]. 北京：人民军医出版社，2002.

第十二篇

口腔预防医学

第一章　口腔流行病学

第一节　口腔流行病学的研究方法

口腔流行病学是口腔医务工作者需要掌握的基础科学，学习这门学科将有助于提高临床分析能力、科研能力，以及对文献的评价能力。口腔流行病学主要的研究方法有描述性流行病学，分析性流行病学，研究性流行病学。

一、描述性流行病学

描述性流行病学（descriptive epidemiology）是描述某种疾病或健康现状在人群中的分布情况及其发生发展规律，是流行病学最常用的一种方法。主要的研究途径有：

1. 横断面研究　横断面研究（cross-sectional study）又称现况研究，是调查目标人群中某种疾病或现象在特定的时间点上的情

况，以便早发现早治疗；也可了解疾病的分布特点，分析患病率与哪些因素有关，提出病因假设，为医疗行政机构做出保健决策提供依据。如全国的口腔流行病学抽样调查、地区性的普查等。

2. 纵向研究　纵向研究（longitudinal study）又称疾病检测，是研究疾病在一个人群中随着时间推移的自然动态变化。也就是对一组人群定期随访，两次或若干次横断面调查的结果分析。这种研究目的在于动态地观察疾病的演变情况及其原因分析。

3. 常规资料分析　常规资料分析又称历史资料分析，是对已有的资料或疾病检测记录做分析总结。

二、分析性流行病学

分析性流行病学（analytic epidemiology）就是有计划地对假设病因或流行因素在选定的人群中进行对比分析，以达到验证病因假设的目的。分析性研究分为两大类：

（一）病例-对照研究

病例-对照研究（case-control study）又称回顾性研究，主要用来探讨病因或相关因素对疾病的影响。研究方法是将人群分成患病组和未患此病的对照组，调查这两组人既往暴露于某种可能的危险因素的程度，比较他们之间暴露上的差异，分析暴露是否与疾病有关。如果病例组某因素的暴露率明显高于对照组，且统计学检验差异有统计学意义，则认定这种暴露与某疾病存在联系。它是一种由果到因的研究方法。

病例-对照研究设计时首先注意要筛选出某病可能的危险因子，可以通过对以往文献的检索，或口腔健康调查的结果，结合临床医疗实践获得。然后选择研究对象，确定病例与对照组的人群，病例组的人群可以从门诊病人中选定，但最好是从近期的现况调查中随机抽取的患某病的人群，这样选出的病例组更具有代表性；对照组的人群可以从医院中未患该病的人中挑选，也可以从社会上挑选，但两组要有统一的诊断标准，尽量减少两组的选择偏性。

设计病例与对照组时有三种方法，即病例-对照不匹配型，成组匹配型及个体匹配型。匹配型设计更有利于消除混杂因素。所谓混杂因素就是会夸大或缩小研究因素与疾病之间真实性的一些因素，最常见的有年龄、性别、文化程度等。

病例-对照研究的时间短，需要研究的对象少，一次可研究多个因素，适用于那些原因不明疾病的研究。但由于研究是对疾病因素的回顾性调查，所以可靠性较差，回忆偏倚大。

(二)群组研究

群组研究(cohort study)又称队列研究或定组研究，是针对特定人群是否暴露于某因素分为 2 组，追踪观察一段时间，比较两组的发病率，来验证该因素与某疾病的关系。此研究方法是在疾病发生之前分组的，跟踪一段时间以后才出现疾病，是先有因后有果，属前瞻性研究。

群组研究的资料是通过随访调查获得的，较病例-对照研究所获资料可靠性大，研究结果准确度高，但需要时间长，费人力物力，有一定的失访人数，因此，常用在病例-对照研究获得较明确的危险因素后做进一步的病因验证。

三、实验流行病学

实验流行病学(experimental epidemiology)又称为流行病学实验，是指在研究者的控制下对人群采取某干预措施或施加某种因素或消除某种因素以观察这种措施或因素对人群疾病发生或健康状况的影响。实验流行病学的特征是：研究方法用的是实验法而非观察法，要求设立严格的对照观测。

实验流行病学根据不同的研究目的和研究对象等特点划分为临床试验、现场试验和社区干预试验 3 种试验方式。

1. 临床试验的本意是以病人为研究对象，但是随着流行病学试验方法的不断发展，其实际研究的对象既包括病人，又包括健康人群。例如，某种含氟牙膏或某种漱口水的临床试验，通常是在一

定的选择人群中进行，以观察其实际功效与安全性。

临床试验中以随机对照临床试验(RCT)最为常见。随机对照临床试验采用严格的随机化方法将研究对象分成试验组和对照组及用盲法(双盲或其他多盲法)前瞻性地观察两组结果。随机对照临床试验这种方法最大限度地排除了主观因素的影响，设计严谨，因此可以保证试验结果的科学性。

2. 现场试验是以社会人群为研究对象，一般受试者为健康人群，同样遵循随机划分组及盲法的原则。常用于预防效果的评价。

3. 社区干预试验是选择不同的社区分别施以不同的干预措施，它不针对个人，而是对整个社区，或社区的某一有代表性人群进行分组，又称流行病学的"类实验"或"准实验"。由于研究对象数量较大，范围较广，不做随机分组。例如，牛奶氟化项目预防儿童龋病的研究，可以选择一个社区人群为实验组，而选择另一个同质社区人群作为对照组。

实验流行病学日益广泛地用于临床医学研究，尤其在口腔预防保健方面，其主要用途有：①预防措施的效果与安全性评价。②评价某种新药、新保健品、新方法或新制剂的效果。③探讨疾病的病因。④评价医疗保健措施的成本效果、成本效益。

实验流行病学研究也是一种前瞻性研究，它与群组研究的不同之处在于遵循随机化原则进行分组，并需要对研究对象采取某种干预措施；而群组研究仅根据研究对象原来的暴露状况进行分组，除进行观察外，不采取任何干预措施。由于这种研究方法是在严格控制的实验条件下进行的，所以验证出的结果可信度较高，是评价预防措施的好方法，在医学研究中的用途相当广泛。

第二节　口腔健康调查

口腔健康状况调查(oral health survey)是一种横断面的调查，就是在一个特定的时间内收集一个人群患口腔疾病的频率、流行

强度、分布及流行规律的资料。以便了解某人群的口腔健康状况，揭示影响口腔健康的有关因素，探索病因，为建立和验证病因假设提供初步资料；还可以提供依据来选择预防保健措施和评价预防保健措施的效果，评估治疗与人力需要，为有计划地规划口腔保健工作做准备。

一、调查目的

在调查前必须明确调查目的，因为调查项目和调查对象的选择，都是根据目的而确定的。例如，2005 年在全国开展的第 3 次口腔健康流行病学抽样调查的目的是：① 调查了解全国和各省城乡不同人群的口腔健康状况及影响因素，监测龋病和牙周疾病的患病趋势。②调查了解全国和各省城乡不同人群口腔卫生保健的知识、态度和行为及其口腔保健服务利用情况，评估口腔卫生需要。为监测和评价中国口腔卫生保健工作规划（2004～2010 年）提供信息支持。根据此目的所确定的调查对象是四个年龄组，分别为 5 岁，12 岁，35～44 岁，65～74 岁城乡人群的常住人口。检查项目则为：5 岁只检查冠龋；12 岁检查冠龋及牙周状况（牙龈出血，牙石），另外添加对地方性氟牙的检查；35～44 岁检查包括：口腔黏膜，冠龋和根龋，牙周状况（牙龈出血，牙石，牙周袋深度和附着丧失），义齿修复状况；65～74 岁检查项目同成年组。同时对各年龄组进行了问卷调查。

二、调查方法

（一）普查

普查（mass examination）准备在某地区的学校开展口腔防治工作，为达到早期发现早期治疗的目的，常需对该地区所属的学校中全部学生进行口腔健康检查，这种方法叫普查。普查的结果可信度高，但样本量大，耗时耗力。

(二)抽样调查(sampling survey)

为查明某病在某地区的患病情况或流行强度,多用抽样调查的方法。即从目标地区的总体人群中,按统计学原则抽取部分人作为调查对象,这个过程称为抽样。被抽到的人群称为样本人群。抽样调查是用样本人群调查的结果,推断目标人群的现状。抽样调查的方法省时间、省劳力、省经费,所得资料同样有代表性。第3次全国口腔健康流行病学调查就是采用了经济有效的多阶段分层等容量随机抽样的方法。

(三)预调查

预调查(preparing survey)在调查之前,为了初步了解调查群体的情况,有时需先对有代表性的少数人群做口腔检查,以便发现调查项目设计的是否完善,统一调查人员标准,取得调查经验,为正式调查打下基础。第3次全国口腔健康流行病学抽样调查之所以能在全国除西藏之外顺利的完成,与之前在湖北进行的预调查试验所取得的宝贵经验是分不开的。

(四)捷径调查

捷径调查(pathfinder survey)是WHO推荐的一种调查方法。目的是为了在较短时间里了解某人群口腔健康状况,并估计在该人群中开展口腔健康保健工作所需的人力,物力。由于这种方法只对有代表性的指定年龄组的人群做口腔检查(5,12,15,35～44,65～74岁),所以节省时间和人力。第3次全国口腔健康流行病学抽样调查的技术指导组的专家们与WHO口腔卫生专员Peterson教授取得一致意见,流行病学调查对象确定为5岁,12岁,35～44岁,65～74岁四个年龄组。

三、调查项目和表格设计

(一)调查项目

调查项目即调查涉及的主要内容,应根据调查目的来确定。调查项目分为两大类,一类是口腔健康状况信息,如口腔卫生状

况、龋病、牙周病等，这些项目将用于调查以后的统计分析；另一类是背景状况信息，如受检者姓名、性别、年龄、学校名、受检者编号等，这些项目部分用于统计分析，另一部分用作信息管理。

选择调查项目必须慎重周密，应选择与调查目的有关的项目，保证把时间和精力集中于必要的调查。开展一次口腔流行病学调查常会花费大量人力物力财力，尤其开展大规模的口腔流行病学调查，常会涉及许多省市，动员很多人员参加，政府投入相当大的经费，这种调查常常难以在短期内重复。因此，一旦在设计时遗漏某些重要项目，将会失去很多有价值的信息，带来很难弥补的损失，在设计时须考虑周全。根据调查目的不同，可将调查项目具体分为一般项目、健康状况项目和问卷调查项目。

1. 一般项目　包括受检者的一般情况，如：姓名、性别、年龄、职业、民族、籍贯、文化程度、经济状况、宗教信仰、出生地区、居住年限等信息，这些项目常常反映疾病分布的差异，调查以后将这些项目与健康状况项目结合分析，有可能会发现某种口腔疾病的流行特征。一般项目常常列入口腔流行病学调查表的第一部分，可通过询问或从户口本上获得。

2. 健康状况项目　包括口腔各种常见疾病，是口腔健康状况调查的主要内容，具体项目根据调查目的而定。最常用的调查项目如龋病、牙周病、牙列状况等，其他如氟牙症、釉质发育不全、口腔黏膜状况、颞下颌关节状况等。

3. 问卷调查项目　除上述一般情况外，主要包括口腔卫生知识、态度与信念、行为与实践等方面的具体内容。比如：个人口腔卫生习惯、牙膏选择、饮食习惯、口腔疾病的预防意识与就医行为、收入情况等。

(二)调查表格设计

应根据具体调查项目设计调查表，根据不同的目的确定的调查项目应设计不同的调查表。

四、抽样方法和样本含量

(一)抽样方法

统计学抽样的方法有：

1. 单纯随机抽样　是最基本的抽样方法。它是按一定方式以同等的概率抽样称单纯随机抽样。可以使用抽签的方式，也可以使用随机数字表来抽取样本。

2. 系统抽样　又称间隔抽样，机械抽样。将样本按次序编号，先随机抽取第一个调查对象，然后再按一定的间隔随机抽取。

3. 分层抽样　先将总体按某种特征分成若干个层，再在每个层中用随机方式抽取对象，再将每个层所有抽取的调查对象合成一个样本。第 3 次全国口腔健康流行病学抽样调查的抽样方法是每个省首先以城乡分层，城市按人口规模分大、中、小三层，农村地区按人均国内生产总值高、中、低水平分层。

4. 整群抽样　是从总体中随机抽取若干群体为调查单位，然后对每个群内所有对象进行检查。例如，对某城市 28 所幼儿园的儿童进行乳牙龋患率的调查，就可以用随机抽取 7 所幼儿园，再对抽到的幼儿园里所有的儿童进行调查，这样调查比较方便，适用于群间差异较小的调查单位。

5. 多级抽样　又称多阶段抽样。在大规模的抽样调查时，常把抽样过程分为几个阶段，每个阶段采用单纯随机抽样。第 3 次全国口腔健康流行病学抽样调查采用的就是多阶段分层等容量随机抽样的方法。

(二)样本含量

样本含量的大小将影响调查结果。含量小则抽样误差大，调查结果不可靠，样本量大则造成浪费。样本含量的大小随采用的流行病学方法不同而不同。一般来讲，调查对象变异大，患病率低，调查者对调查要求的精确度和把握度大，所需的样本含量就大，反之则小。现况调查样本含量的估计常用以下公式：

$N=K\times Q/P$

N为受检人数，P为某病预期现患率

$Q=1-P$

K值是根据研究项目的允许误差大小而决定，当允许误差为10%时，K=400，当允许误差为15%时，K=178，当允许误差为20%，K=100。

举例：为了解某市12岁学生患龋情况，准备开展一次口腔健康调查，从既往资料中，12岁学生恒牙患龋率为52.1%，要求抽样误差为10%，需要调查的人数为：

公式：$N=K\times Q/P$

代入公式：$N=400\times O.479/0.521=368$

即需要调查370名学生。

五、指数和标准

根据调查的目的确定使用的指数和调查标准。常用的龋病指数有龋均(DMFT)、龋面均(DMFS)等，牙周健康状况用CPI指数，氟牙症用Dean指数。

调查标准的确定非常重要，标准不一致可导致所收集的资料缺乏可比性，因此在调查设计中首先要根据目的确定诊断标准。

冠龋诊断标准是：牙的窝沟或光滑面有底部发软的明显病损，釉质有潜在损害或沟壁软化者即诊断为龋。对于釉质上的白斑、着色的不平坦区、探针可插入的着色窝沟但底部不发软及中到重度氟牙症所造成的釉质上硬的凹陷，均不诊断为龋。

根龋的诊断标准是：用CPI探针在牙根面探及软的或皮革样的损害即为根龋。

牙周病流行病学诊断标准，WHO推荐使用CPI指数，判断牙龈出血、牙石积聚和牙周袋深度及牙周附着丧失。

氟牙症损害常表现为牙列中对称出现、分布于牙面的纹理斑块，WHO推荐的氟牙症诊断标准为Dean指数，以釉质表面光泽度、颜色改变程度、缺损程度和侵犯面积为依据。

六、误差及防止方法

影响口腔健康调查结果的主要原因有随机误差（random error）和系统误差（即偏倚或偏性，bias）。

（一）随机误差

是在抽样调查过程中产生的变异，可通过抽样设计和扩大样本来加以控制。

（二）偏倚

则是由于某些原因造成检查结果与实际情况不符，应该而且可以设法防止，现将常见的三种偏倚和控制方法介绍如下：

1. 选择性偏倚　在调查过程中样本人群的选择不是按照抽样设计的方案进行，而是随意选择，由于调查对象的代表性很差，使调查结果与总体人群患病情况之间有误差，称为选择性偏倚。如用医院病例说明人群患病情况，显然有误差。

2. 无应答偏倚　实际就是漏查。在随机抽样时，由于主观或客观原因样本人群中的受检者未能接受检查，漏查的人数多时，结果就难以用样本估计总体的现患率。

3. 信息偏倚　在调查中虽然应答率很高，但在获得信息的过程中出现各种误差，结果产生了偏倚，称信息偏倚。主要来自三个方面：

（1）因检查器械等造成的测量偏倚：如检查龋病和牙周病时，按 WHO 要求使用 CPI 探针与使用临床用的 5 号尖头探针，结果就会不同。

（2）因调查对象引起的偏倚：在询问疾病的既往史和危险因素时，调查对象常常因时间久远，难以准确回答，这种偏倚称回忆偏倚。有时调查对象对询问的问题不愿意真实回答，使结果产生误差，这种偏倚称报告偏倚。如在调查口腔卫生习惯时，一些没有刷牙习惯的人有时不愿实说，而使记录不属实。

（3）检查者偏倚：由于检查者的某种原因造成检查结果有误

差,为检查者偏性。

（龚　玲）

参 考 文 献

[1] 卞金有. 预防口腔医学[M]. 第 4 版. 北京:人民卫生出版社,2003.

[2] 张震康. 现代口腔医学[M]. 北京:科学出版社,2003.

[3] 杨是. 口腔预防医学及儿童口腔医学[M]. 北京:人民卫生出版社,1995.

[4] 李刚,胡得渝. 现代口腔预防医学研究[M]. 西安:陕西科学技术出版社,1996.

第二章　氟化物的使用

20世纪预防口腔医学对人类最大的贡献之一是发现了氟化物能够预防龋病。氟是人体健康所必需的一种微量元素，适量的氟可预防龋病，摄入氟过多或过少都会给人体健康带来不利的影响，特别是在牙萌出之前和矿化期间。我们应该用科学的态度对待氟化物，充分发挥氟对人体的健康效应，同时避免过量氟对人体健康造成的负效应。

第一节　氟化物与口腔健康

一、环境氟分布与人体氟来源

(一)环境氟分布

氟是自然界固有的化学物质，在构成地壳的各种元素中居第17位，占地壳总量的0.06%～0.09%，地壳的含氟量是600～900

mg/L，氟在自然界中的分布十分广泛。

1. 岩石和土壤　由于氟的化学性质极其活泼，自然界中的含氟化合物种类很多，被鉴定含氟的矿物质就有 50 种以上，多数为硅酸盐，最常见的有：磷灰石，萤石、冰晶石等。

地壳中各种岩石均含有一定量的氟，其平均氟含量为 650 mg/kg（0.065%）。土壤氟随深度而增加。我国土壤的含氟量上限为6 000 mg/kg，一般为50～500 mg/kg，水溶性含氟量为0.1～1.0 mg/kg。土壤中水溶性的氟是活性氟的最大部分，是引起人类氟中毒的直接原因。

2. 生物　各种植物体内普遍含有一定量的氟，植物中的氟多数来源于土壤。树叶中正常氟含量一般为干重 2～20 mg/kg，该含量随植物的种类、树叶的年龄、土壤的含氟量、化肥的使用情况及其他因素不同而发生变化。植物中含氟量最高的是茶树，据报道有的茶树含氟量每千克高达几百毫克。在不同品种的成品茶中，以砖茶的含量最高。

3. 水　由于地壳中普遍存在氟化物，因此水中都会有不同浓度的氟化物。我国各地区自然水源含氟量差异亦较大，大多数大城市自来水含氟量都较低。近年来调查结果为 0.1～21.8 mg/L。

4. 大气　在自然状态的大气中，含氟量是很低的，人体从空气中摄入的氟常可忽略。但是，在空气氟污染严重的地区却能使人体中毒。

（二）人体氟来源

1. 饮水和饮料中的氟　人体氟的主要来源是饮水，约占人体氟来源的 65%。水中氟很容易被吸收。机体从饮水中摄入氟量的多少直接受到饮水氟浓度和饮水量的调控。习惯饮茶可增加人体氟的摄入量。一个嗜好饮茶的人，每日从茶叶中可摄入 1～3 mg 的氟。饮料是人体氟的另一重要来源。

2. 食物中氟　人体每天摄入的氟约有 25%来自于食品。所有食品，包括植物或动物食品中都含有一定量的氟，但差异很大。

植物食品如五谷种子类、蔬菜、水果、调味剂等，常因地区的不同其含氟量有较大差异。

动物性食品中以骨、软骨、肌腱的含氟量较高，其次为表皮。

3. 空气中的氟　虽然空气中的氟不是人体氟的主要来源，但是在某些特殊环境条件下可引起空气氟污染，人体通过呼吸道吸入空气中的氟，造成机体氟中毒。

4. 牙科制品中的氟　随着含氟牙科产品的广泛应用，人们越来越多地接触到氟，而某些口腔局部用氟产品的氟浓度很高，使用这样的产品不小心咽下的氟可达到甚至超过饮食中摄取的氟量。因此，婴幼儿不推荐使用含氟牙膏。

二、人体氟的代谢

了解氟化物的代谢过程，对安全有效的使用氟化物非常重要。

（一）吸收

一般情况下，氟随饮料、食物或以某种氟片剂被摄取。氟化物在机体内的吸收受到诸多因素的影响。氟化物的溶解度和理化特性可决定其吸收率的高低。可溶性氟化物如氟化钠，几乎 100%被吸收；不溶性的氟化物如氟化钙吸收率只有 37%～54%。食物中无机氟及钙、铝含量高时，氟的吸收就减少。胃的 pH 影响氟吸收的速率，结论是胃的 pH 值与氟吸收率呈负相关。大多数局部应用的含氟制剂吞咽后，氟几乎全部被吸收，如含氟牙膏、酸性磷酸氟凝胶、含氟涂料等。

（二）分布

1. 血液、乳汁和软组织　血浆是氟分布至机体各部位及排除体外必须流经的中心部位，大多数软组织细胞内液体中的含氟量与血浆氟浓度之间存在着稳定状态。几种特殊的体液，如龈沟液、导管唾液、胆汁与尿及血浆氟也有稳定的关系。没有证据表明氟与任何软组织结合。氟化物可通过胎盘，胎儿血氟水平约为母体血氟水平的 75%，说明胎盘只有部分屏障作用。

2. 骨和牙　氟是钙化组织的亲和剂，机体内约 99%的氟沉积在钙化组织中。氟以氟磷灰石或羟基氟磷灰石的形式与骨晶体相结合。骨氟含量随摄氟量和年龄增加而增加。但实际沉淀率与年龄呈负相关。

牙的氟蓄积与骨基本相似，也是随着年龄和供水氟浓度的增加而增加。氟在牙形成、矿化时期以及矿化后进入牙组织，牙骨质含氟量最高，其次是牙本质，牙釉质较低。釉质氟主要聚集在表层，釉质表层较深层高 5～10 倍。

(三)排泄

1. 经肾脏排泄　肾脏是排泄体内氟的主要途径，一般成人摄氟量的 40% ～ 60%由尿排出。尿氟排泄速度在摄入氟的最初 4 小时最快，3～4 小时排出 20%～30%，24 小时可排出摄入氟的一半以上。

2. 其他排泄通道　机体还可以通过其他途径排出部分氟，由粪便排出 12.6%～19.5%，由汗腺排出的氟占 7%～10%，还有微量的氟从乳汁、泪腺、头发、指甲排出.

三、氟防龋的机制

(一)氟能降低釉质的溶解度和促进釉质再矿化

1. 降低釉质的溶解度　氟能降低釉质的溶解度主要原因是氟离子能置换釉质中羟基磷灰石的羟基形成氟磷灰石。氟磷灰石是一种较理想稳定的晶体，在酸中的溶解度比羟磷灰石低。临床资料和所有的流行病学调查都显示高氟地区牙釉质的溶解度较低。

2. 促进釉质再矿化　体外研究表明，氟化物能增强再矿化过程。在磷酸钙溶液中加入 0.05 mmol/L 的氟化物可以使釉质的再矿化速度增加 4～5 倍。在矿化液中加入微量氟化物，较单独用矿化液更能迅速和有效地增强釉质的硬度。

用氟化物处理龋损形成的白斑时，氟化物可渗入到牙釉质表层，大面积的海绵样多孔部位优先获得氟化物，促使龋损处釉质再

矿化，溶解性降低，从而抵抗酸的再侵袭，龋坏停止发展。

(二)氟对微生物的作用

1. 细菌对氟的摄取　氟化物抗微生物的作用在防龋中非常重要。氟化物在一定的条件下进入口腔细菌体内，对细菌的代谢产生影响。一般认为控制氟化物进入细菌菌体内的两个因素是菌体外的氟化物浓度与 pH 差异(△pH)。变链菌对氟的摄取受△pH 的影响，在实验条件下，细胞内氟浓度可以比细胞外的氟浓度高 5～12 倍。

2. 对致龋菌糖酵解的影响

(1)氟的抑酶作用：氟化物能抑制与糖酵解和细胞氧化有关的酶，如烯醇酶、琥珀酸脱氢酶等。烯醇酶对氟化物非常敏感。

(2)抑制细菌摄入葡萄糖：氟化物能抑制某些口腔致龋菌包括变链菌对葡萄糖的摄取、转化和利用，从而影响胞外多糖的合成、胞内多糖的贮存，干扰细菌和菌斑在牙面上的堆积和黏附。

(3)反馈性抑制细菌产酸：氟可通过对胞内、外 pH 的影响抑制细菌的产酸能力。

(三)影响牙的形态学结构

全身用氟除了使羟基磷灰石处于氟化状态、减少可溶解性并增加龋损的再矿化进程外，还可通过改变牙体形态增强牙的抗龋能力。生活在氟化地区儿童的牙有明显的形态学改变，即牙尖圆钝、沟裂变浅，而非氟化的低氟区儿童的牙则没有这种改变。氟化物影响牙形态学改变的可能机制是氟化物在牙发育期间产生的作用之一，这种形态的改变可以使牙易于自洁，抵抗力增强。

四、氟的毒性作用

氟化物广泛应用于口腔保健领域来降低龋病的发生。适宜剂量的氟可维持机体生理的需要。当机体摄入过量氟后，会导致中毒、甚至死亡。

(一)急性氟中毒

一次大量误服氟化物,可造成急性氟中毒。急性氟中毒的主要症状是恶心、呕吐、腹泻甚至肠道出血,血钙平衡失调,肌肉痉挛、虚脱、呼吸困难;重者引起心、肝、肾器质性损害,以至昏迷。

急性氟中毒的急救处理原则是:减少氟的进一步吸收,促进体内氟的排出,维持生命体征。最简单易行的现场抢救措施之一是迅速给患者补充大量牛奶,使牛奶中的钙与氟部分结合,从而减轻氟对机体的毒性作用,但仍需及时采取其他急救措施。

(二)慢性氟中毒

慢性氟中毒最常见的是地方性氟中毒和工业氟中毒。根据氟的来源不同,地方性氟中毒又可分为饮水型和生活燃煤污染型。饮水氟浓度达到3mg/L以上可产生氟骨症。慢性氟中毒的临床表现是氟牙症、氟骨症,以及神经系统、骨骼肌和肾脏等非骨相损害。氟骨症主要表现为骨质硬化和骨旁软组织骨化。

(三)氟牙症

氟牙症(dental fluorosis)又称氟斑牙或斑釉症,是在牙发育矿化时期机体摄入过量的氟所引起的一种特殊的釉质发育不全,是地方性慢性氟中毒的一种突出表现。

1. 临床特点　见非龋性疾病章节。

2. 分类和诊断　为研究氟牙症的程度与氟摄入量的密切关系,许多学者提出了氟牙症的分类及诊断标准。诸如Smith分类法、Dean分类法、TF分类法等。现将Dean分类法介绍如下(表12-2-1):

表12-2-1　Dean分类法及标准

分类(代码)	检查标准
正常(0)	釉质似半透明玻璃状,表面光滑,有光泽,通常呈浅乳白色。
可疑(1)	釉质透明度有轻度改变,从少数白纹到偶有白色斑点。临床不能诊断为很轻,而又不完全正常的情况。

续　表

分类(代码)	检查标准
很轻(2)	小的似纸样的白色不透明区不规则地分布在牙面上,且不超过牙面的 25%。双尖牙或第 2 磨牙的牙尖顶部常可见直径不超过 2 mm 的白色不透明区。
轻度(3)	釉质白色不透明区更广泛,但不超过牙面的 50%。
中度(4)	釉质表面均受累,超过 50%,且有明显磨损,常可见棕色斑,影响美观。
重度(5)	釉质表面严重受累,明显发育不全,甚至可影响牙齿的整体外形。此型诊断要点为不连续或融合的凹陷缺损区,棕染广泛。牙齿常有侵蚀样表现。

第二节　全身用氟

氟化物的全身应用是通过消化道将氟化物摄入机体,通过胃肠道吸收进入血循环系统,然后转输至牙体及唾液等组织,达到预防龋病的目的。全身用氟的渠道有:

一、饮水氟化

饮水氟化(water fluoridation)是将饮用水的氟浓度调整到最适宜的水氟浓度,以达到既能防止龋病的发生,又不引起氟牙症的流行。饮水氟化有自来水氟化、学校饮水氟化和家庭饮水氟化。饮水氟化已得到全球 150 多个科学和卫生组织的认可,如 WHO、FDI、IADR 等。

(一)自来水氟化

为了达到防龋的目的,在低氟区将社区供水的氟浓度调整到适宜浓度即为自来水氟化。实施过程中,水厂要有严格的管理和检测系统,能确保饮水氟浓度达到并保持在预定的标准范围内,投加的氟化物有氟硅酸(H_2SiF_6)、氟硅酸钠(Na_2SiF_6)和氟化钠(NaF)等,具体根据当地原水氟浓度、气候以及供水量定量投加,每

天定期监测和记录。

经过 50 多年的实践检验，饮水氟化的防龋效果与安全性已得到充分肯定，表现在：

1. 饮用氟化水时间越早效果越好，饮用氟化水时间越长效果越好。自出生时即开始饮用氟化水防龋效果最好，龋可减少约 50%。

2. 饮用氟化水对恒牙的防龋效果优于乳牙。

3. 饮水氟化地区恒牙无龋儿童是非饮水氟化区的 6 倍。

4. 从儿童开始一直饮用氟化水，效果可持续到中老年人。对成人而言，牙冠龋可减少 60%。长期饮用氟化水能减少中老年人的根面龋。

5. 氟对光滑面龋的预防效果优于点隙窝沟龋。有资料表明氟可使游离光滑面龋减少 85%，邻面龋减少 78%，窝沟龋减少 26%～45%。因此，只有将氟化物和窝沟封闭联合使用，才能最大限度地预防龋齿。

6. 错位牙和牙间接触不良减少，这可能是因为第 1 恒磨牙缺失减少，乳磨牙早失和双尖牙早萌减少的结果。

7. 饮水氟化可使牙釉质更有光泽，釉质矿化不全和非氟斑减少。

(二)学校饮水氟化

学校饮水氟化适用于不能实施公共自来水氟化的低氟区，如没有自来水的乡村。由于学生只有部分时间在学校饮水(20%～25%)，而且年龄已在 6 岁以上，恒前牙牙冠已矿化，不会产生氟牙症问题，所以在小学内的饮水氟浓度可以为社区自来水水氟适宜浓度的 4.5 倍。防龋效果相似于自来水氟化。

(三)家庭饮水氟化

适用于不能实施公共自来水氟化和学校饮水氟化的低氟区。

二、食盐氟化

食盐氟化(salt fluoridation)是调整食盐的氟浓度并以食盐作

为载体，将氟化物加入人们常吃的食品中，以达到适量供氟、预防龋病的目的。

实施食盐氟化除了具有饮水氟化类似的效果外，还有一些饮水氟化所没有的优点，主要包括：①覆盖人群广泛，不受地区条件限制可大规模的生产和供应。②不需要设备完好的供水系统。③与饮水氟化相比，减少了氟的浪费。④生产和控制方法简单，费用较低。⑤每个家庭可自由选择，无心理上的压力。

氟化食盐的不足之处在于：①防龋效果与大众接受程度和范围有关，因此，氟化食盐的推广需要加强对大众的宣传和教育。②难以精确控制每一个体的耗盐量，特别是对幼儿，存在着摄盐量过少而达不到良好的防龋效果。③食盐摄取量在不同地区与不同人群之间差异很大，WHO 推荐每人每天 6 g 摄入量，我国全国平均为 13.2 g，北方地区可高达 20 g 以上，这对氟化食盐氟含量的确定带来一定困难。④氟化食盐的销售范围难以控制，如果进入高氟或适氟地区摄取量过多也不排除发生氟牙症的可能。

三、牛奶氟化

牛奶氟化(milk fluoridation)是将适量的氟化物添加到牛奶之中，使牛奶达到所需要的氟化物浓度。氟化牛奶可以不同形式生产，如液体奶和奶粉。用于牛奶氟化的氟化物有氟化钠、氟化钙、单氟磷酸钠和氟硅酸钠。

牛奶营养丰富，含有人体所必需的 6 大营养素，是婴幼儿、孕妇和生长发育期儿童以及老弱病残者普遍饮用的营养食品。牛奶还是一种氟化物的良好载体，又属于非致龋食品，所以在全世界范围内引起广泛关注，WHO 与一些国家合作进行了氟化奶的实验，其中在北京海淀区进行了数年的试验，近期正在进行效果评定。

四、氟片

氟片(fluoride tablet)是由氟化钠或酸性氟磷酸盐加香料、赋

形剂、甜味剂制成的片剂，目前推荐的有 0.25 mg 和 0.5 mg 两种不同的含氟量。口服氟片适用于未能实施其他全身性用氟防龋的低氟区。由口腔科医师开处方后方可服用，每次处方氟化钠总剂量不得超过 120 mg。应用剂量与当地饮水氟浓度和儿童年龄有关。

口服氟片时，应先将片剂嚼碎或含化并布满整个口腔，使它兼有局部作用，以增加效果。服用后嘱半小时内不漱口，不进食，氟片一般不宜吞服。

虽然口服氟片的方法简便易行，效果也较好。但由于家长易忘记、怕麻烦等因素，致使不易长期坚持。因此，作为一项公共卫生措施，氟片的应用是有限的。

五、氟滴剂

氟滴剂适用于 2 岁以下的幼儿。每日睡前将含氟溶液滴于颊黏膜或舌部，不漱口、不饮水，可获得全身和局部的双重作用。

第三节　局 部 用 氟

在氟防龋的应用中，局部用氟是应用最为广泛的方法。大量科学研究证明局部用氟是有效的防龋方法，常见的局部用氟有含氟牙膏、含氟漱口液、含氟凝胶、含氟涂料等。

一、含氟牙膏

含氟牙膏是应用最多的局部用氟方法。它利用牙膏为载体，将一定浓度的氟化物带进口腔并与牙接触，从而获得较广泛的防龋效果。

(一)常用的含氟牙膏

1. 单氟磷酸钠牙膏(MFP)　单氟磷酸钠牙膏是一种共价型氟化物牙膏。主要特点是单氟磷酸钠与摩擦剂的相容性好，对牙齿不染色，pH 接近中性而且比较稳定，对人无副作用。

2. 氟化亚锡牙膏　氟化亚锡具有内在抗菌、抗龋作用及根面牙本质脱敏作用。经过研究改进，产生一种新的稳定型氟化亚锡牙膏，其生物学活性更加稳定，保存时间延长，用以抗牙菌斑、牙龈炎，同时又起到防龋与牙本质脱敏作用。

3. 氟化钠牙膏（NaF）　氟化钠是首先在牙膏中采用的一种“离子”型氟化物。氟化钠牙膏的临床试验结果表明可降低龋患11%～48%。氟化钠牙膏没有使牙齿染色的特点，pH 接近中性，性能比较稳定。

4. 氟化胺牙膏　氟化胺作为一种有机氟化物，由于其特殊的分子结构，实验研究表明在减少牙釉质溶解度方面比无机物更具优越性。

目前市场上的含氟牙膏多采用 MFP 和 NaF，或两者合用。

（二）牙膏含氟的浓度

目前市场上的含氟牙膏其氟浓度多为 1 000～1 500 mg/kg。研究表明幼儿使用含氟浓度低（550 mg/kg）的牙膏刷牙，其防龋功效与高浓度（1 000 mg/kg）相似。专家建议儿童使用的含氟牙膏其氟浓度为 500 mg/kg。

（三）含氟牙膏的防龋机制

局部用氟并不能大幅度提高牙釉质的氟浓度，它们提供的是对牙釉质表面即时的保护作用，或者将氟结合和浓缩于牙菌斑和口腔黏膜中，这些氟就像氟离子仓库，当牙齿脱矿时，氟离子游离出来，帮助其再矿化。近期研究证明氟在高浓度时会在釉质表面形成类似氟化钙的物质，当牙齿脱矿时其中的氟发挥再矿化的功能。

（四）使用含氟牙膏的注意事项

儿童在使用牙膏时经常会吞食一部分，为身体所吸收，经常过多吞食含氟牙膏的儿童有患氟牙症的可能。解决这一问题的方法是：6 岁以下儿童应在家长监督与指导下使用含氟牙膏，儿童使用牙膏时用量应少，约为黄豆大小或挤出牙膏约 5 mm，使用含氟浓度

低的儿童牙膏。另外，在饮水氟含量过高，有地氟病流行的地区，3岁以下的儿童不推荐使用含氟牙膏。

二、含氟漱口液

含氟漱口液使用方便、容易掌握、价格较低、实际可行，适合在低氟区及适氟区的学校和家庭使用。含氟漱口液一般推荐使用中性或酸性氟化钠配方，此外，还有含氟化亚锡、氟化胺或氟化磷酸盐的漱口液，其中氟化钠味道易接受，价格也较便宜。

但5岁以下儿童不推荐使用。

三、含氟凝胶与含氟泡沫

含氟凝胶（fluoride gel）和含氟泡沫（fluoride foam）是两种由口腔专业人员使用的方法。

1. 含氟凝胶　含氟凝胶是一种局部用氟措施，使用酸性磷酸氟，含有氟化钠及磷酸。含氟凝胶的优点是用托盘放置含氟凝胶一次可以处理全口牙，比传统涂氟方法容易，花费时间少。其缺点是对胃肠道有刺激，使用之后血浆及尿氟浓度都很高。

2. 含氟泡沫　含氟泡沫是一种富含氟离子的泡沫，用于增强牙齿抗酸力，促进再矿化，预防易感儿童、老人以及放射治疗病人的龋病。含氟泡沫的含氟浓度和pH与含氟凝胶相同，但由于是泡沫，使用量及病人的暴露量小。

四、含氟涂料(fluoride varnish)

是将氟化物溶入一种有机溶液，涂布于牙齿表面几分钟内硬化以预防龋病的方法。它具有在牙面上停留一段时间的优点，是一种高氟浓度的涂料。使用含氟涂料操作必须严格按步骤进行。首先用牙刷彻底清洁牙表面，用棉球或气枪吹干牙面，医生用小刷子或棉签将0.3～0.5 ml涂料直接涂抹于牙上，并可借助牙线将涂料带到邻面。涂料可以在几分钟内在口腔内的潮湿环境中凝固。

要求病人最好在 2～4 小时内不进食，当晚不刷牙，以保证涂料与牙齿表面的最大接触，不脱掉。涂膜一般保持 24～48 小时。一般推荐每间隔 4 个月作 1 次涂膜。

五、涂氟

涂氟是使用最早的局部防龋方法。常用的氟化物有：2％NaF 溶液、8％～10％氟化亚锡溶液。

除上述局部用氟的方法外，还可在充填材料、窝沟封闭剂、牙线中加氟。含氟充填材料是在玻璃离子黏固粉、聚羧酸黏固粉、银汞合金和洞衬剂等中加入适量的氟化物，在充填材料凝固后缓慢释放氟离子，以促进充填部位牙质的再矿化并预防继发龋的发生；在窝沟封闭剂中加氟，可发挥窝沟封闭和氟防龋的双重作用；使用含氟牙线可增加牙邻面氟的沉积，减少邻面菌斑中变链菌的数量。

（龚 玲 李大为）

参 考 文 献

［1］ 卞金有. 预防口腔医学［M］. 北京：人民卫生出版社，2003.
［2］ 张震康. 现代口腔医学［M］. 北京：科学出版社，2003.
［3］ 郭媛珠. 氟与口腔医学［M］. 北京：科学技术文献出版社，2000.

第三章　口腔卫生

维持良好的口腔卫生是口腔预防保健的重要内容，口腔卫生与口腔疾病密切相关，拥有一口洁白整齐的牙齿是走向健康的第一步。

第一节　漱　口

口腔是食物进行消化的第一道门户，食物经过牙齿、口腔内唾液的作用，被粉碎，吞咽入胃。经过粗加工的食物，有少量的食糜残留在牙间隙，牙窝沟内。实验证明：饭后 2 小时，牙面上有薄膜形成，很快细菌黏附，形成菌斑。口腔内酸性产物增多，有效的简便的自我保健方法——漱口。

【方法】

含一定量的清水或茶水，通过两颊肌肉，上下唇鼓动 1～2 分钟，利用水与牙齿、牙龈、牙间隙，口腔黏膜的充分接触，在水流的

冲击力作用下，清除附着在牙表面，牙间隙的残留碎屑、软垢，降低饭后口腔的酸性，从而达到清洁口腔的目的。

【漱口水】

广义地说，凡是用于口腔内对抗细菌的药剂，它只能作为治疗口腔疾病的辅助用药。常见有化学性漱口水和中药漱口水：

1. 复方氯己定含漱剂（复方洗必泰含漱液）　由0.12%氯己定，0.02%甲硝唑组成。有相当强的广谱抑菌、杀菌作用，用本品漱口3次/日，1周后菌斑涂片中螺旋体和杆菌比例明显下降。用于牙龈炎、牙周炎、牙科手术后感染，预防和治疗癌瘤病人的口腔感染等。

2. 2%～4%碳酸氢钠（俗称苏打水）　具有弱碱性，能中和酸。水溶液含漱，使口腔呈弱碱性，能减少局部刺激和抑制某些细菌生长，可用于白色念珠菌的感染。

3. 3%过氧化氢溶液（俗称双氧水）　为氧化剂，具有清毒防腐除臭等作用，口腔临床用于厌氧菌的感染。如奋森氏龈炎、牙周脓肿的含漱。但对黏膜有一定刺激，长期含漱会引起牙面脱钙或出现舌乳头肥大等不良反应。

4. 其他　复方硼砂液、三黄含漱液、龙掌口含液。

第二节　刷　　牙

刷牙是目前人类最有效的保持口腔卫生的自我保健方法，它能有效地清除牙面上的菌斑、食物残渣，保持口腔清洁，减少口腔环境中的致病因素。每一个人必须养成每天刷牙的好习惯，有助于增强口腔组织的防御能力。

但是，如果刷牙的方法不正确，会引起楔状缺损、牙龈退缩。由此可见，在大众群体中进行口腔健康教育和卫生指导是非常重要的。

【牙刷的种类与选择】

牙刷的种类很多。有儿童和成年人使用类型，有普通型和特殊型。根据年龄和口腔的实际情况，选择适合自己的牙刷。普通型牙刷：头小，刷毛尖端圆钝，质地柔软、易弯曲、柄直，对牙体、牙根损伤较小。特殊型：为了适应口腔特殊情况和目的，刷毛排列方式不尽相同，有波浪型、半球型、平向状。

这几年，随着科学的发展出现了一些具有特殊功能的牙刷，指套牙刷、电动牙刷、邻间刷、磁疗牙刷。根据年龄、口腔状况和解剖特点，及个人喜好进行选择。

【刷毛的特点】

目前采用优质尼龙丝，其直径为 0.18～0.2 mm，柔软、刷毛尖端圆钝，不损伤牙龈，有一定弹性，吸水性差，耐磨，易进入龈沟及牙邻间隙，有利于清除邻间及龈下菌斑。

【牙刷的保管】

牙刷作为日常清洁工具，它能有效地去除菌斑，按摩牙龈，促进局部血液循环，提高抗病能力。如果保管不当，被病菌污染也能传播疾病。实验证明：牙刷使用 1 个月后，上面都附着大量的白色念珠菌、肺炎杆菌等。所以，每次刷牙完毕，用清水反复冲洗牙刷毛，并将刷毛的水甩干，放在干燥、通风的地方，牙刷不能混用，以防交叉感染，1～2 月需更换。

【牙膏的分类】

牙膏的基本成分包括洁净剂、摩擦剂、胶黏剂、芳香剂。目前我国使用的牙膏分为普通牙膏、含氟牙膏、药物牙膏三大类。

【牙膏的作用】

牙膏作为刷牙的辅助剂，作用如下：

1. 增加牙刷的去除菌斑、软垢、食物残渣的效果，保持牙面光洁、牙周健康。

2. 有助于去除口腔异味，保持口气清新。

3. 具有特殊功效：如含氟牙膏、药物牙膏可以防龋，减轻牙周

炎症等作用。

长期滥用药物牙膏，会干扰口腔生态平衡，导致菌群失调。

【刷牙的方法】

根据牙刷与牙齿的位置关系及动作，有垂直刷牙法、水平颤动法、旋转刷牙法、Charter 刷牙法、Smith 刷牙法，在这些方法中都包含有旋转、拂动、颤动三种基本动作。每一种方法都有一定的特点。根据自己实际情况选择适合自己的正确刷牙方式：

1. 垂直颤动法　适合于正常健康的牙龈，是提倡推广的刷牙方法。

(1)手持刷柄：刷毛与牙齿长轴平行，紧贴牙面，刷毛尖指向牙龈。

(2)旋转牙刷，使刷毛与牙体长轴呈 45°角。

(3)轻度加压作前后距离平行颤动。

(4)上牙向下，下牙向上作拂刷，𬌗面作前后拂刷。

2. 旋转刷牙法　适合于儿童作一般的清洁。

(1)手持刷柄，刷毛指向根尖方向，上颌牙向下，下颌牙向上。

(2)刷毛一侧放在附着龈上，另一侧贴于牙面缓慢旋牙刷。

(3)牙的舌(腭)侧面。刷头刷毛紧贴牙面，上颌向下，下颌向上拂刷反复 3～4 次。

3. Charter 刷牙法　目的在于预防。适用于去除邻面牙面菌斑，特别是牙周手术后，去除基牙、固定修复体龈缘下的菌斑，清洁矫治器。

(1)手持刷柄。刷毛与𬌗平面(切面)成 45°角。

(2)轻度施压，刷毛弯曲，另一侧压迫龈缘。

(3)轻柔的做前后距离颤动 7～8 次。

(4)更换牙位，反复上述动作。

(5)牙的舌腭侧面，用 Charter 刷牙法难以完成，常建议用改良的 Stillman 法。

4. 改良的 Stillman 刷牙法　一般用来清洁牙面，按摩牙龈，最

早由 Stillman 创造。

(1)手持刷柄,刷毛指向根尖方向(上颌牙向下,下颌牙向上)。

(2)旋转转动刷柄,刷毛与牙体长轴呈 45°角。

(3)旋转并颤动牙刷,使刷毛端与牙龈、牙面接触,使部分刷毛进入邻间区。

(4)反复拂刷 7～8 次。

(5)牙的舌腭侧面,用旋转、压迫、颤动反复刷洗。

5. 刷牙的要求 将全口牙齿按上下、左右分成若干区,依次洗刷唇颊面、𬌗面、舌腭面,一旦确定要按顺序进行,才能面面刷到。早、晚刷牙,饭后漱口,每次刷牙 3～4 min,如有条件每次饭后也刷牙。还有人主张“三三三”制刷牙方法,即每日 3 次,每次3 min,刷洗三个牙面。

第三节 牙齿邻面的清洁

刷牙虽然是每个人有效的自我口腔保健措施,但有报道说单纯的刷牙平均只能清除菌斑 45%左右。漱口也只能将残留的食物碎屑、软垢、少量的菌斑清除。相邻两牙间牙龈呈锥体状充填,称龈乳头,在后牙颊侧和舌腭侧龈乳头顶端位置高,在牙邻面接触点下形成相互连接低平凹下的龈谷。此处不易清洁,易形成菌斑和牙石。因此,我们需要一些特殊工具将菌斑清除。

1. 取一段 18 cm 的牙线,将线的两端缠于中指。

2. 将双手的示指、拇指绷紧牙线,将牙线通过两相邻牙的接触点进入龈沟底,两指间牙线 1～2 cm,将线与牙面呈“C”型接触做上、下拉动,4～5 次。

3. 余牙按上述方法进行。

4. 将牙线从𬌗面取出,再依次对其他牙间隙进行清除。

牙签适用于牙龈萎缩,牙间隙增大时,清洁邻面和根分叉区。使用方法:将牙签以 45°角进入牙间隙,紧贴牙邻面,向𬌗方运动,

清除嵌塞的食物和菌斑。动作要轻，否则牙签会损伤健康的龈乳头，破坏上皮附着形成人为的牙间隙。

牙间刷：对去除邻间的菌斑比牙线、牙签更有效。适用于牙龈萎缩、牙周病、牙排列不齐的清洁。

第四节　咀嚼与牙龈按摩

咀嚼是在神经系统的支配下，通过咀嚼肌的收缩，带动颞下颌关节、颌骨、牙齿及牙周组织产生节律性运动。

咀嚼运动的作用有：

1. 促进消化吸收，粉碎食物便于吞咽，增强味觉，反射性地引起胃、胰、肝、胆囊等分泌消化液。

2. 促进颌骨、殆面的正常生长发育。

3. 运动与牙龈按摩：当咀嚼运动过程中，咀嚼食物对牙齿、牙龈上皮起摩擦作用，牙齿会有轻微的运动，调节牙槽骨和牙髓的血液循环。咀嚼肌的功能性刺激，促进牙周组织、颌骨的血液循环，淋巴回流，增强代谢。不仅有利于增强牙周组织抵抗力，还促进颅、殆面正常发育。因此乳牙殆形成后，鼓励儿童多吃粗粮和富含纤维的食物，增强咀嚼功能，有利于儿童的殆、颌、面的发育，防止颌骨退化及错殆畸形病的发生。

第五节　菌斑显示及其评价

牙菌斑是无色、柔软的物质，黏附于牙面，肉眼不易发现，借助牙菌斑染色剂，使牙菌斑着色。分为溶液和片剂两类。

(一)常用菌斑染色剂

1. 2%碱性品红 1.5 g、酒精 25 ml，漱口的浓度为 1%水溶液。

2. 2%～5%藻红，片剂 15 mg/片，使用时对体质过敏者，要详细询问过敏史。

(二)适应证

1. 了解口腔卫生状态。
2. 指导刷牙和评价刷牙效果。
3. 做口腔预防保健宣传教育用。

(三)操作方法

液体菌斑显示剂的使用方法用小棉球或棉棒蘸液后涂于牙面，停留 1 分钟后漱口；片剂可嘱被检查者将药片放入口中咀嚼 1 分钟，然后漱口。无牙菌斑处显示剂被冲掉。

(四)评价

口腔卫生指标把全口牙上下颌的左右、前牙组共分为 6 组，记录 4 个牙面，$\begin{array}{c|c} 7 & 7 \\ \hline 7 & 7 \end{array}$的唇(颊)面、舌(腭)面。记分标准为：

0 为无菌斑附着；

1 为菌斑附着占牙面 1/3 以内；

2 指菌斑附着占牙面 1/3～2/3；

3 为菌斑附着牙面大于 2/3。

指数计算为记分总和除以受检牙组数。

简化口腔卫生指数记分标准同口腔卫生指数，受检牙$\begin{array}{c|c} 61 & 6 \\ \hline & 1 \end{array}$唇颊面，$\begin{array}{c|c} & \\ \hline 6 & 6 \end{array}$的舌面，指数计算为记分总和除以受检牙数。若第 1 磨牙缺失，以第 2 磨牙检计；若中切牙缺失，以对侧中切牙检计。

第六节　口腔常见疾病预防

(一)龋病的三级预防

1. 一级预防　促进口腔健康，普及口腔健康教育，定期口腔检查。在口腔专业医生指导下，做各种预防如氟化物防龋、窝沟封闭术等。

2. 二级预防　早期发现，早期诊断，早期治疗。

3. 三级预防　防止龋病引起并发症，对已出现的牙髓及根尖周病进行牙体-牙髓治疗。修复牙体组织的缺损和缺失以恢复牙颌系统的生理功能。

(二)龋病预防的方法

1. 菌斑的控制　机械清除菌斑包括牙刷、牙线、牙间隙刷；化学方法有氯己定的漱口水、牙膏等；还有生物学方法、免疫学方法等。

2. 糖代用品　目前广泛使用木糖醇取代蔗糖、甜菊糖。

3. 增强牙的抗龋能力　常用氟防龋、窝沟封闭术。

(三)牙周病的三级预防

1. 一级预防　加强口腔健康教育，普及口腔健康知识，正确认识牙周病，建立良好的口腔卫生习惯。

2. 二级预防　早期发现、早期诊断、早期治疗。进行牙周基础治疗，定期追踪观察。

3. 三级预防　用各种药物和牙周手术方法最大限度治愈牙周组织病损，恢复其功能。还应治疗相关的全身疾病，如糖尿病、血液病等。

牙周病的预防必须采取自我口腔保健和专业性防治相结合的综合性措施。

（李大为　龚　玲）

参 考 文 献

[1] 卞金有. 口腔预防医学[M]. 第 3 版. 北京：人民卫生出版社，2001.
[2] 皮昕. 口腔解剖生理学[M]. 北京：人民卫生出版社，2004.
[3] 中华医学会. 临床技术操作规范[M]. 北京：人民军医出版社，2004.